


SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
I·PET·II·I·2·

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Dr. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Herz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

DREIZEHNTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1875.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

BEWEGUNGSAPPARATES.

ERKÄLTUNGSKRANKHEITEN.

ALLGEM. ERNÄHRUNGSANOMALIEN.

VON

PROF. H. SENATOR IN BERLIN. PROF. E. SEITZ IN GIESSEN.
PROF. H. IMMERMANN IN BASEL.

MIT 4 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

INHALTSVERZEICHNISS.

Senator,

Die Krankheiten des Bewegungsapparates.

Die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln (Rheumatismus.)

Seitz,

Leichte Erkältungskrankheiten.

Immermann,

Allgemeine Ernährungsstörungen.

Anämie, Oligämie, Blutarmuth.

Chlorose. Bleichsucht.

ANHANG.

Progressive perniciöse Anämie.

DIE KRANKHEITEN

DES

BEWEGUNGSAPPARATES

VON

DR. H. SENATOR.

KRANKHEITEN DES BEWEGUNGSAPPARATES.

Von den Krankheiten der Bewegungsorgane werden dem Gebiet der inneren Medicin herkömmlicherweise diejenigen idiopathischen Leiden zugetheilt, welche ihre Entstehung einer inneren Ursache oder wenigstens nicht einer äusseren Verletzung, einem Trauma verdanken und welche für ihre Behandlung chirurgische Eingriffe theils gar nicht, theils nur in untergeordneter Weise oder nur bei gewissen Folgezuständen erfordern. Es sind dies die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln nebst einigen anderen ihnen angereihten Leiden derselben Organe, ferner die Gicht, die deformirende Gelenkentzündung, die Rachitis und die Osteomalacie.

Die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln. (Rheumatismus.)

Guil. Ballonius (Baillou), De rheumatismo et pleuritide dorsali etc. in Opp. omnia IV. Genevae 1762. p. 313 ff. — Sydenham, Observatt. med. sect. VI. Cap. 5 und Processus integri in morbis etc. de rheumatismo. — Cullen, Med. pract. Nr. 234 etc. — Stoll, Rat. med. Tom. I, III, V. — Van Swieten, Commentar. § 1490 etc. — Huxham, De aëre et morbis epidemicis. London 1752. — Ponsard, Traité de la goutte et du rhumatisme. Paris 1770. — Sauvages, Nosolog. method. Class. VII. gen. III. Rheumat. — Chomel, Essai sur le rhumatisme. Paris 1812. — Derselbe, Vorlesungen über Rheumatismus und Gicht, herausg. von Requin. Deutsch. Leipzig 1839. — Scudamore, Treatise on nature and cure of rheumatisme 1816. — Gasser, Aperçu sur le rhumatisme en genéral. Montpellier 1817. — Dzondi, Die Hautschlacke oder skorischer Entzündungsreiz. Leipzig 1822. — Derselbe, Was ist Rheuma und Gicht? Halle 1829. — Cadet de Vaux, De la goutte et du rhumatisme. Deutsch. Ilmenau 1824. — Derselbe, Untrügliches Mittel gegen Gicht u. Rheumatismus. Deutsch. Leipzig ohne J. — Schönlein, Vorlesungen über allg. und spec. Pathologie etc. Würzburg 1832. II. — Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen 1841. — Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg 1860. — R. Macleod, On rheumatism in its various forms. Deutsch. Wismar 1843. — Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus. Deutsch.

Leipzig 1844. — Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten. Köln 1845. — Fuller, On rheumatisme, rheumatic gout and sciatica. London 1852. — Henle, Rationelle Pathologie 1853. II. S. 231 ff. — J. Vogel in Virchow's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. I. 1854. S. 471. — J. Alexander, Rheumatisme, its nature, cause and cure, gout its nature etc. London 1858. — Ball, Du rhumatisme viscéral. Thèse. Paris 1866. — Macario, Mémoire sur la diathèse rhumatismale et son traitement 1866. — Desguins, Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale. Bull. de la soc. de méd. de Gand 1868 u. 1869. — Hood, A treatise on gout rheumatisme and the allied affections. London 1871. — C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankh. Leipzig 1871. S. 58 und Allg. Chirurgie. Leipzig 1874. S. 220. Ausserdem die Handbücher über allg. Pathologie und allg. Chirurgie, sowie die bei Rheumathritis und Gicht angeführte Literatur und zahlreiche Journal-Aufsätze.

Einleitung.

Der Name Rheuma (*ῥέω* ich fliesse) wurde ebenso wie der etwas später auftretende Name Rheumatismus von den ältesten medicinischen Schriftstellern in gleichem Sinne wie das Wort Katarrh (*κατὰ* hinab, *ῥέω*) gebraucht und zwar für alle Krankheiten, welche man sich durch Abfliessen einer im Gehirn erzeugten scharfen Flüssigkeit nach verschiedenen Körpertheilen hin entstanden dachte. In diesem Sinne sprechen Hippokrates, Galen, Paulus v. Aegina, Caelius Aurelianus, Alexander v. Tralles u. A. an vielen Stellen ihrer Schriften von Rheuma und Rheumatismus. In späteren Zeiten fing man allmählich an, die Affectionen der Schleimhäute im Besonderen als Katarrhe zu bezeichnen, während man fortfuhr, eine Menge verschiedener Krankheiten, die aus dem Herumwandern scharfer Säfte entstehen sollten, „Rheumata" zu nennen. Erst Ballonius nahm mit Bestimmtheit das Wort Rheumatismus für die herumziehenden Schmerzen der äusseren Körpertheile, namentlich der Gelenke und Muskeln, in Anspruch und unterschied sie von der Gicht, welche bis dahin gemeinschaftlich mit jenen unter der Bezeichnung Arthritis abgehandelt worden war. Schärfer noch hat dann Sydenham die Gicht als Podagra vom Rheumatismus unterschieden. Gleichwohl wurden nach ihm noch und selbst bis in dieses Jahrhundert hinein (z. B. von Chomel, Pidoux, Alexander) beide Affectionen häufig zusammengefasst und nur als verschiedene Aeusserungen einer und derselben Säfteverderbniss, einer rheumatischen oder gichtischen Schärfe, betrachtet. Erst in neuerer Zeit ist man gänzlich hiervon zurückgekommen.

Früh schon hatte man wenigstens für einen Theil der hier in Rede stehenden Affectionen die Erkältung als unzweifelhafte Ursache erkannt und war geneigt, auch alle übrigen Fälle, in denen eine andere Ursache nicht aufzufinden war, auf Erkältung zurückzuführen, um so mehr, als auch das meist plötzliche Auftreten

jener schmerzhaften Uebel bei zuvor gesunden Menschen mit der Vorstellung von schädlichen Temperatureinflüssen sich am besten vereinigen liess. So mischte sich in den Begriff des Rheumatismus das ätiologische Moment der Erkältung und gewann allmählich eine so hervorragende Bedeutung, dass „Rheumatismus“ und „Erkältungskrankheit“ nahezu gleichbedeutend wurden und man schliesslich unter den Begriff „Rheumatismus“ alle namentlich durch Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten Krankheiten einreihte, in welchen eine Erkältung entweder nachweislich stattgefunden hatte, oder in Ermangelung anderer auffindbarer Ursachen vorausgesetzt wurde. Dies war bei einer grossen Menge von Krankheiten der Fall, und so kam man gegen Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts dahin, nicht mehr blos von einem Rheumatismus der äusseren Körpertheile zu sprechen, wie Ballonius, sondern auch von einem Rheumatismus der inneren Organe (Rheumatismus viscerum, Endorrheumatismus). Erst als mit der fortschreitenden Entwickelung der pathologischen Anatomie der Schwerpunkt der Erkrankungen in die örtlichen Gewebs- und Organaffectionen verlegt wurde, als man tiefer in die Natur der krankhaften Veränderungen eindrang, viele vorher unbekannte Schädlichkeiten und ihren Einfluss auf die Entstehung der anatomischen Veränderungen aufdeckte, und als man zugleich durch die Vervollkommnung der diagnostischen Untersuchungsmethoden in den Stand gesetzt wurde, die Erkrankung einzelner Organe schon während des Lebens mit einer bis dahin nicht geahnten Sicherheit zu erkennen, erst dann wurde das Gebiet des Rheumatismus wieder eingeschränkt. In dem Bestreben, die Krankheiten möglichst zu localisiren, sie auf örtliche anatomische Veränderungen zurückzuführen, fing man an, die nunmehr besser erkannten Leiden der inneren Organe, sowie der Knochen, und endlich die zweifellos neuralgischen Leiden vom „Rheumatismus“ abzusondern. Es blieb nur noch eine Gruppe von Gelenk- und Muskelaffectionen zurück, für welche die pathologische Anatomie entweder überhaupt noch keine genügende Aufklärung geschafft hatte, weil sie das Leben wenig gefährden und daher am Leichentisch wenig erforscht werden können, oder bei welchen die gefundenen Veränderungen zur Erklärung des Wesens der Krankheit nicht ausreichten. Für diese Gruppe hat man bis auf den heutigen Tag den Namen „Rheumatismus“ beibehalten und man zählt also dahin alle schmerzhaften Affectionen der Gelenke und Muskeln und der dazu gehörigen Sehnen und Fascien, welche durch Erkältung oder durch nicht zu ergründende Ur-

sachen, die man in die Atmosphäre verlegt, entstanden sind.

Es ist klar, dass in dieser Gruppe sehr verschiedenartige Leiden einbegriffen sein müssen und dass das einzige ihnen allen zukommende Symptom, die Schmerzhaftigkeit, welche im ganzen Verlauf jener Leiden oder wenigstens in irgend einem Stadium, zumal im Beginn, vorhanden sein muss, wenn man nach dem bisherigen Gebrauch von einem „Rheumatismus“ sprechen soll, dass dieses Symptom zur Bildung einer besonderen Krankheitsgruppe auch nicht im Entferntesten ausreicht. Denn was sonst noch als charakteristisch für „Rheumatismus“ angeführt wird, um die Beibehaltung dieser Gruppe zu rechtfertigen, das ist theils ganz unwesentlich, theils unbeständig und keineswegs allen als „Rheumatismus“ jetzt noch bezeichneten Leiden eigenthümlich. Die Art der Schmerzen, welche gerade beim „Rheumatismus“ ziehend und reissend sein sollen, ist nichts weniger als charakteristisch, die Flüchtigkeit und Veränderlichkeit der Erscheinungen, die Neigung, sich mit Erkrankungen innerer Organe zu compliciren oder gar mit ihnen abzuwechseln (auf die inneren Organe „überzuspringen“), kommt vorzugsweise nur einer Krankheit dieser Gruppe, der acuten Polyarthritis, zu, ist dagegen denjenigen Leiden, welche als „chronischer Gelenkrheumatismus“ beschrieben werden, ganz fremd und fehlt vielen Affectionen, welche unter dem Namen „Muskelrheumatismus“ gehen. Endlich ist die sogenannte „rheumatische Diathese“ am allerwenigsten etwas den Krankheiten dieser Gruppe Eigenthümliches. Man spricht von einer solchen Diathese, wenn Jemand, der einmal von einer der hierhergezählten Krankheiten befallen war, von Neuem oder selbst öfters in derselben Weise erkrankt, zumal wenn die veranlassende Ursache scheinbar geringfügiger Natur war und bei Anderen keine derartige Erkrankung hervorruft. Allein ganz Dasselbe, d. h. die Neigung, nach unbedeutenden Anlässen immer wieder in gleicher Weise zu erkranken, nehmen wir bei vielen anderen Affectionen mindestens in gleicher Häufigkeit wahr, ohne von einer besonderen „Diathese“ zu sprechen. Wir sprechen nicht von einer katarrhalischen Diathese, wenn eine Person bei jeder geringsten Gelegenheit einen Bronchialkatarrh bekommt, oder die Neigung hat, immer wieder an Angina zu erkranken, noch weniger denken wir an eine Diathese, wenn jemand, der einmal eine Pleuritis überstanden hat, nach einer Erkältung oder auch ohne dass eine solche nachweisbar ist, wieder einmal oder gar zum dritten und vierten Mal davon ergriffen wird.

Wir sehen darin nichts weiter, als die Neigung eines einmal erkrankt gewesenen Organes, leicht wieder zu erkranken oder, wie man es ausdrückt, ein „locus minoris resistentiae“ zu werden, und von dieser allgemeinen Regel machen auch die Gelenke, die Muskeln und was zu ihnen gehört, keine Ausnahme, auch sie werden leicht wieder von einer Affection ergriffen, an welcher sie schon früher einmal erkrankt gewesen waren. Nicht einmal die übrigens noch zweifelhafte Thatsache, dass eine erbliche Anlage zur Polyarthritis vorkommen soll (s. unten S. 19), wäre etwas Besonderes, denn die ererbte Anlage zu Erkrankung der Schleimhäute ist noch viel häufiger und kommt bei Scrophulose z. B. ganz sicher vor. Daraus eine „rheumatische Diathese“ herzuleiten wenigstens in dem Sinne und Umfang, wie das Wort „Rheumatismus“ jetzt gebraucht wird, wäre ganz ungerechtfertigt, denn höchstens könnte man eine Anlage zur Polyarthritis, also nur zu einer einzigen Krankheit aus dieser Gruppe zugeben.

Es bleibt im Grunde immer wieder der Gedanke an eine „Erkältung“, welcher sich in den Begriff des Rheumatismus drängt und so den Anschein erregt, als wäre diese Krankheitsgruppe vom ätiologischen Standpunkt aus gebildet und hätte als solche eine Berechtigung. In der That ist dies jetzt die gewöhnliche Auffassung, indem man die Bezeichnung „rheumatisch“ für gleichbedeutend nimmt mit „durch Erkältung oder andere atmosphärische Einflüsse verursacht“ und unter „Rheumatismus“ im Besonderen die durch Erkältung oder andere atmosphärische Einflüsse verursachten, also die „rheumatischen“ Affectionen der Gelenke und Muskeln verstanden wissen will. Diese Auffassung hat aber ihre unverkennbaren Mängel. Denn was zunächst die Erkältung betrifft, so gehört diese zwar durchaus nicht in das Reich der Fabeln, wie man in neuerer Zeit vielfach anzunehmen geneigt ist, im Gegentheil es hiesse die Augen mit Gewalt vor den Thatsachen verschliessen, wollte man das Vorkommen von wirklichen Erkältungen leugnen, aber erstens ist der Begriff der Erkältung durchaus nicht scharf abgegrenzt, oder in seinen Wirkungen klar erforscht, sondern er wird, freilich missbräuchlich, von Aerzten, wie von Laien im weitesten Umfang auf allerhand bekannte und unbekannte Schädlichkeiten ausgedehnt, ja dient oft geradezu als Deckmantel für die Unkenntniss der ätiologischen Momente. Auch dann aber, wenn man den Begriff der Erkältung streng auf Dasjenige beschränkt, was er dem Wortsinn und der ursprünglichen Bedeutung nach ist, oder sein sollte, nämlich auf eine schädliche Wärmeentziehung, auch

dann ist jene Auffassung des „Rheumatismus“ nicht haltbar, weil zweitens die hierher gezählten Leiden keineswegs immer nachweislich durch Erkältung entstehen, ja im Gegentheil manche ganz zweifellos aus anderen Ursachen entspringen (so z. B. Myalgia cervicalis, lumbalis). Diese wenigstens müssten ausgesondert werden, wenn es sich vom ätiologischen Standpunkt aus um die Aufstellung einer Gruppe durch Erkältung entstandener Krankheiten handelte. Dann aber wäre wieder nicht einzusehen, warum man den Begriff „Rheumatismus“ gerade nur auf die Gelenke und Muskeln beschränken und nicht lieber zu jener alten Auffassung zurückkehren sollte, welche wenigstens den Vorzug logischer Consequenz hatte, indem sie alle wirklich oder vermeintlich durch Erkältung verursachten Krankheiten als „Rheumatismus“ bezeichnete und diesen je nach dem befallenen Organe in Unterabtheilungen (Rheumatismus des Hirns, der Lungen, Pleuren, der Gelenke u. s. w.) zerlegte. Die Gelenke und Muskeln sind ja durchaus nicht diejenigen Organe, welche ausschliesslich, oder auch nur am häufigsten durch Erkältung erkranken, denn auf den Respirationsapparat z. B. wirkt diese mindestens eben so häufig, wenn nicht noch häufiger, schädlich ein, und übrigens bilden auch die wirklich durch Erkältung hervorgerufenen Leiden der Gelenke und Muskeln keine einheitlichen, von andersartigen bestimmt unterschiedene Krankheiten, sondern sie bieten gar mannigfache Erscheinungsformen dar, welche ganz ebenso auch durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. Die Erkältung nämlich, und dies ist der letzte und gewichtigste Einwand gegen jene Auffassung, kann, in welchem Sinne man sie auch nehmen mag, überhaupt nicht zum Eintheilungsprincip für Krankheiten dienen. Die Erkältung als ätiologisches Moment lässt sich nicht mit einem Giftstoff vergleichen, welcher, in den Körper eingedrungen, unter gleichen Bedingungen immer die gleichen, ihm eigenthümlichen Wirkungen entfaltet, sondern sie stellt meistens eine Summe von Vorgängen dar, welche als eben so viele verschiedene Eingriffe auf jedes beliebige Organ und jedes Gewebe des Körpers wirken und daher unendlich verschiedene Folgen haben kann.

Was die anderweitigen atmosphärischen Einflüsse anbelangt, so ist ihre Beziehung zu den Krankheiten theils unerwiesen, theils so unklar, dass sie in der Aetiologie nicht viel mehr bedeuten, als unbekannte Einflüsse, die sich natürlich als Grundlage für eine Classification von Krankheiten so wenig und noch weniger eignen, als die Erkältung.

So ist also die Krankheitsgruppe „Rheumatismus“ in der bisher

gewöhnlichen Bedeutung weder vom pathologisch-anatomischen, noch vom ätiologischen Standpunkte aus gerechtfertigt, noch stellt sie einen immer gleichartigen, abgeschlossenen Symptomencomplex dar. Der Name ist eben ein Ueberbleibsel aus einer Zeit, in welcher die Medicin nicht über eine blos symptomatische Auffassung der meisten Krankheiten hinauskam. Was an Erkenntniss der tieferen Vorgänge fehlte, das suchte man durch Speculation, durch hypothetische Annahmen zu ersetzen, und so wollte man das gemeinsame Band, den inneren Zusammenhang der mit jenem Namen bezeichneten und nach rein äusserlichen Merkmalen zusammengestellten Krankheiten bald in einer rheumatischen Schärfe, oder in einer sauren Krase, bald in abnormen Elektricitätsverhältnissen, ja sogar in dem gleichmässigen Verhalten gegen bestimmte Arzneimittel u. s. w. finden. Alle diese Hypothesen haben sich als unhaltbar erwiesen, wenigstens wenn sie auf die Gesammtheit der zum „Rheumatismus“ gerechneten Affectionen Anwendung finden sollten, und somit sind alle Versuche, diese Affectionen sämmtlich unter ein gemeinsames und wissenschaftlich anzuerkennendes Princip zu bringen, bisher gescheitert und werden auch wohl künftig scheitern. Denn der „Rheumatismus“ in der jetzigen Gestalt ist so wenig eine pathologische Einheit, wie er es früher war, als er in noch weiterem Umfang genommen wurde. So wie er im Laufe der Zeit immer mehr eingeschränkt wurde, indem erst die Gicht, dann die deformirende Gelenkentzündung, die Gelenkneurosen und andere Neuralgien, die auf Infectionen und Intoxitationen beruhenden schmerzhaften Muskelaffectionen ausgesondert wurden, weil sie sich als eigenartige oder durch besondere Ursachen erzeugte Leiden erwiesen, so wird es auch mit dem jetzt noch als „Rheumatismus“ bezeichneten Rest von Krankheiten geschehen müssen, da es nicht zweifelhaft sein kann, dass er noch immer ganz heterogene Processe in sich fasst. Der sogenannte „acute Gelenkrheumatismus“ z. B. und das als „chronischer Gelenkrheumatismus“ bezeichnete Leiden haben nichts als die alleroberflächlichste Aehnlichkeit, das Befallenwerden von Gelenken, mit einander gemein, sind aber im Uebrigen grundverschieden, und zwar nicht blos durch die verschiedene Dauer, durch den acuten Verlauf der einen und den chronischen der andern. Jener ist ein acut fieberhaftes Allgemeinleiden, welches im pathologischen System seine Stellung bei anderen acuten constitutionellen Erkrankungen, insbesondere bei gewissen Infectionskrankheiten[1])

---

[1]) Vgl. Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathol. I. S. 598.

(Malariafieber, Influenza) finden müsste, während dieses eine rein örtliche Gelenkaffection ist, welche sich zu jenem verhält etwa wie ein Bronchial- oder Conjunctivalkatarrh zu den Masern (vgl. Arthritis rheum. chron.). Der sogenannte „Tripperrheumatismus“ wiederum ist von diesem und jedem anderen „Rheumatismus“ durch seine Beziehung zur Harnröhrenentzündung ätiologisch so gut unterschieden, dass er schon deswegen nicht in die aus „Erkältung oder anderen atmosphärischen Einflüssen“ hervorgegangenen Krankheiten hineinpasst. Endlich der „Muskelrheumatismus“ ist vollends eine ganz undefinirbare Rubrik, welche alle in den Muskeln und deren Nachbarschaft sitzenden schmerzhaften Leiden, die sich anderweitig nicht unterbringen lassen, aufzunehmen hat; von ihm lässt sich ähnlich wie es in jener alten grammatischen Regel heisst, sagen: Schmerzen, die man nicht definiren kann, sieht man als „Rheumatismus“ an.

Wenn die Krankheitsgruppe „Rheumatismus“ als solche nicht zu halten ist, so ist auch der gemeinschaftliche Name nicht nur überflüssig, sondern, wie auch früher schon Henle und neuerdings Hüter mit Recht bemerken, schädlich, indem er falsche oder mindestens unbegründete Vorstellungen von einer Zusammengehörigkeit theils bekannter und erwiesenermassen verschiedenartiger, theils unbekannter Krankheitsformen erweckt. Anders verhält es sich mit der Bezeichnung „rheumatisch“. Man versteht darunter, wie schon angedeutet, allgemein solche Affectionen, welche entweder durch eine wirkliche Erkältung, d. h. durch eine schädliche Wärmeentziehung oder aber durch unbekannte Ursachen hervorgebracht sind, von denen man weiss, oder voraussetzt, dass sie nicht grob mechanischer, nicht contagiöser und toxischer Natur sind, die man also als physikalische Veränderungen der Atmosphäre betrachten zu müssen glaubt. Die Beibehaltung des Wortes „rheumatisch“ in diesem jetzt übrigens allein üblichen Sinne, welcher nichts präjudicirt, rechtfertigt sich nicht nur der Bequemlichkeit wegen, da man es sonst durch Aufzählung der eben angeführten Ursachen mit positiven und negativen Merkmalen umschreiben müsste, sondern auch deswegen, weil sehr oft eine Erkältung mit anderen atmosphärischen Verhältnissen zusammenfällt und mit ihnen so innig verknüpft ist, dass sie sich davon gar nicht trennen lässt.

Dass die gemeinsame „rheumatische“ Veranlassung von sonst verschiedenen Krankheiten nicht dazu berechtigt, sie in eine Gruppe zusammenzufassen, ist oben ausführlich auseinandergesetzt worden. Es ist also durchaus keine Inconsequenz, wenn wir die Gruppe und

den Namen „Rheumatismus“ aufgeben, dagegen die Bezeichnung „rheumatisch“ beibehalten, wenigstens so lange, bis die anderen darunter zusammenbegriffenen ätiologischen Momente alle genau erkannt sein werden. Es entspricht im Gegentheil nur der im ganzen übrigen Gebiet der Pathologie gebräuchlichen Nomenclatur, und es entspricht dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse, wenn wir die hier in Rede stehenden Krankheitsprocesse, soweit sie pathologisch-anatomisch genauer erforscht sind, wie die ausschliesslich oder hauptsächlich an den Gelenken verlaufenden, nach diesen anatomischen Eigenthümlichkeiten als Arthritis oder Arthromeningitis oder Polyarthritis, dagegen die in anatomischer Beziehung weniger aufgeklärten Muskelaffectionen nur ganz allgemein als Myopathien, oder da bei den meisten der Schmerz das hervorstechendste Symptom ist, als Myalgien bezeichnen und wenn wir beide, die Gelenkentzündungen, wie die Myopathien durch den Zusatz „rheumatische“ von den gleichen, aber aus anderen Ursachen entstandenen anatomischen Veränderungen oder Symptomen unterscheiden.[1]) Als zusammengehörig werden diese Processe durch den Zusatz „rheumatisch“ so wenig bezeichnet, wie etwa eine rheumatische Pleuritis und eine rheumatische Lähmung als zusammengehörig betrachtet werden. Ebensowenig wird dadurch in Bezug auf die Auffassung einer Affection als eines allgemeinen oder örtlichen Leidens irgend eine Ansicht vorweg ausgedrückt. —

Die Krankheiten, welche demnach im Folgenden zur Besprechung kommen, sind: die Polyarthritis rheumatica oder Rheumarthritis, welche vielmehr als Allgemeinleiden, denn als Gelenkkrankheit aufzufassen ist, dann die als Localaffectionen zu betrachtenden Leiden, nämlich: die chronische rheumatische Gelenkentzündung und die rheumatischen Myopathien oder Myalgien. Als Krankheit der Gelenke findet noch unter den Affectionen der Bewegungsorgane die Arthromeningitis gonorrhoica ihren Platz, und an die rheumatischen Myopathien schliessen sich die anderweitigen dem Gebiet der inneren Medicin zugetheilten Muskelleiden an.

---

[1]) Die von Hüter vorgeschlagene anatomische Benennung der „rheumatischen“ Gelenkaffectionen, insbesondere die Benennung „Polyarthritis synovialis“ für die acute rheumatische Polyarthritis reicht nicht aus, um die Affection z. B. von pyämischen und noch manchen anderen, wenn auch bis jetzt weniger beachteten (scorbutischen) multiplen Entzündungen der Synovialis zu unterscheiden.

I. Polyarthritis rheumatica acuta.

Ausser der bei der Einleitung angeführten Literatur s. noch: J. Haygarth, A clinical history of acute rheumatism. London 1806. — H. Davis, Untersuchungen über Herzentzündungen nebst Well's Bemerkungen über Rheumatismus des Herzens. Deutsch. Halle 1816. — Bouillaud, Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire. Paris 1836. Derselbe, Traité du rhumatisme aigu. Paris 1840. — Furnivall, Ueber die Pathol. des acuten Rheumatismus und die Verhütung der Herzkrankheiten. The Lancet 1844. I. Nr. 11. — Kubik, Beiträge zur Therapie des Rheumatismus. Prager Vierteljhrschr. 1847. XV. S. 124. — Dechilly, Bull. de l'acad. de médecine 1850. S. 665. — Kersten, Beitr. zur Beh. des hitzigen Gelenkrh. Deutsche Klinik 1849. Nr. 26. — Bouchardat, Sur la pathogénie et la thérapeutique du rhumatisme art. aigu. Annuaire de Thérap. 1851. — Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. — Wunderlich, Hdb. der spec. Pathologie und Ther. 1856. S. 612 ff. — Hegner, Der acute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung durch Citronensaft. Dissert. Zürich 1857. — Gubler, Sur le rhumatisme cérébral. Archives gén. de Med. 1857. I. p. 264. — Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860. — Griesinger, Ueber die protrahirte Form der rheumat. Hirnaffection. Archiv d. Heilk. 1850. I. S. 235. — Tüngel, Klinische Mittheilungen. Hamburg 1862. S. 102. — Rauchfuss, Ueber Gelenkentzündung u. s. w. im Säuglingsalter. Petersburger med. Ztschr. 1863. IV. S. 193. — Chambers, British med. Journal 1863. Nr. 139. — R. Volkmann in Pitha u. Billroth's Hdb. der Chirurgie. II. 1865. S. 491 ff. — H. Davies, On the treatment of rheumatic fever in its acute state exclusively by free blistering. London 1864. — Derselbe, On the results etc. London hospitals reports 1866. II. 138. — Fervet, Du rhumatisme art. et de son traitement par les vésicatoires. Archives gén. 1865. II. 531. — Th. Simon, Ueber Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheum. Annalen des Charité-Krankenhauses XIII. 1865. S. 67. — Vernay, Gaz. méd. de Lyon 1867. Nr. 2—5. — Fuller, Guy's Hosp. Reports 1867. 1. — Derselbe, On the nature of rheumatic inflammation etc. Brit. med. Journal 1868. 11. April. — Gull and Sutton, Remarks on the natural history of rheumatic fever. Med. chir. Transactions 1869. II. S. 43. — H. Ferber, Die nervösen Erscheinungen im Rheum. acutus. Archiv d. Heilk. 1869. X. 253. — Derselbe, Rheumatismus, Chorea, Herzaffection. Daselbst. 1871. XII. 1. — W. H. Dickinson, Tables illustrating the effects of remedies etc. The Lancet 1869. I. Nr. 5—8. — C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1871. S. 58—203. — C. Heymann, Ueber Rheumatismus. Virchow's Archiv 1872. LVI. Heft 3. — Aug. Mayer, Ueber die Complicationen des acuten Gelenkrheum. Diss. Berlin 1872. — L. Concato, Il rheumatismo articolare acuto e l'apparechio inamovibile. Rivista clinica 1869 Nr. 1 und 1872 Nr. 27. — Picot, Du rhumatisme aigu etc. Paris 1873. — W. Winternitz, Ueber katarrhalische und rheumatische Processe und ihre Behandlung. Mittheil. d. ärztl. Vereins in Wien 1873. Nr. 22. — Runge, Die Erkältung. Deutsches Archiv für klin. Med. XII. S. 220. — Oehme, Die Behandlung des Rheumatismus acutus mit festen Verbänden. Archiv d. Heilk. XIV. 385. — Gueneau de Mussy, Leçons cliniques sur le traitement du rhumatisme. L'union méd. 1873. Nr. 3—17. — F. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — F. Falk, Ueber Entstehung von Erkältungskrankheiten. Archiv v. Reichert und du Bois-Reymond 1874. S. 159.

Die Polyarthritis rheumatica acuta (Rheumarthritis, Polyarthritis synovialis [Hüter], hitziger Gelenkrheumatismus) ist eine fieberhaft verlaufende, nicht ansteckende Allgemeinerkrankung, welche mit Entzündung und Exsudatbildung in den Gelenken und häufig auch mit Entzündungen innerer Organe, namentlich seröser Häute, einhergeht.

Wie schon in der Einleitung bemerkt ist, wurde diese Krankheit von den Aerzten des Alterthums und des Mittelalters mit anderen Gelenkleiden zusammen unter dem Namen Arthritis beschrieben, doch war sie ihnen nichtsdestoweniger wohl bekannt. Es findet sich schon bei Hippokrates (De affectionibus. Ed. Kühn. Lipsiae 1825. II. 406) die Angabe, dass eine Arthritis vorkomme mit Fieber, bei welcher bald das eine, bald das andere Gelenk schmerzhaft werde, welche vorzugsweise junge Leute befalle und selten tödte, — eine Angabe, welche nur auf die Rheumarthritis bezogen werden kann. Die späteren Schriftsteller haben zur näheren Kenntniss der Krankheit wenig beigetragen und sich vielmehr in Erörterungen über die Natur derselben je nach den herrschenden allgemein-pathologischen Anschauungen eingelassen, insbesondere um die Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen und die ebenfalls von Alters her schon bekannten häufigen Complicationen mit Erkrankungen innerer Organe zu erklären. Einen grösseren Fortschritt machte erst Cullen, indem er die entzündliche Natur der Gelenkaffectionen bestimmt hervorhob und dieselben nicht blos von der Gicht, wie schon einige seiner Vorgänger (s. Einleitung), sondern auch von der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung (dem sog. chronischen Gelenkrheumatismus) und den rheumatischen Muskelaffectionen (Muskelrheumatismus) schied. Viel mehr aber noch wurde die Kenntniss der Krankheit gefördert, als man durch die fleissiger angestellten Leichenöffnungen gerade auf die Häufigkeit der Herzaffectionen, der Peri- und Endocarditis sowie der Myocarditis, aufmerksam wurde. Wells scheint der Erste gewesen zu sein, welcher auf den Zusammenhang dieser Affectionen mit der Polyarthritis hinwies und sie ausdrücklich als „Rheumatismus des Herzens“ bezeichnete. Als man dann im Anfang unseres Jahrhunderts diese Complicationen auch während des Lebens besser diagnosticiren lernte, häuften sich namentlich in Frankreich die Beobachtungen von dem Auftreten der Entzündungen des Herzens und anderer Organe im Verlauf der Rheumarthritis (s. z. B. Chomel l. c. und im Dictionnaire de médecine, Artikel Pericarditis etc., ferner Andral, Clinique médicale 1835. II. 502. ff. III. 416. ff.), und insbesondere war es Bouillaud, welcher die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Complicationen von Seiten des Herzens lenkte, indem er dieselben, allerdings in übertriebener Weise, als regelmässige Begleiter der Rheumarthritis acuta bezeichnete.

Französische Aerzte, wie Herpez de Chégoin (1845), Gubler u. A. waren es auch, welche dem Auftreten schwerer Hirnerschei-

nungen in gewissen ungünstigen Fällen der in Rede stehenden Krankheit grössere Beachtung schenkten. Hieran schlossen sich im letzten Jahrzehnt Beobachtungen über rapide Temperatursteigerungen, welche in derartigen Fällen dem Tode meistens vorangehen.

Endlich hat Griesinger zuerst auf gewisse Formen von Irresein hingewiesen, welche nicht selten im Gefolge der rheumatischen Polyarthritis auftreten und von ihm als zum Wesen des Krankheitsprocesses gehörig betrachtet wurden.

Aetiologie und Pathogenese.

Es gibt eine Reihe von Umständen, theils allgemeiner, theils individueller Natur, welche das Auftreten der Rheumarthritis in unverkennbarer Weise begünstigen, zu ihr disponiren. Von jenen ist vor Allem der Einfluss des Klimas und der Jahreszeiten zu nennen. Nach Hirsch (l. c.) muss man „den acuten Rheumatismus im Gegensatz zu den übrigen zum Rheumatismus gezählten und fast gleichmässig über die Erdoberfläche verbreiteten Krankheiten als eine vorzugsweise den gemässigten Breiten eigenthümliche Krankheit bezeichnen.“ In den Polargegenden wird sie im Ganzen selten beobachtet, während über ihr Vorkommen in heissen Ländern die Berichte wenig übereinstimmen. Dies mag seinen Grund theils in Verschiedenheiten der Bodenverhältnisse haben, theils in Verschiedenheiten der Bewohner, die sich anders verhalten werden, wenn sie Eingeborne, anders, wenn sie Fremde sind, theils endlich in der Mangelhaftigkeit der Berichte selbst und darin, dass der Begriff des „Rheumatismus“ verschieden weit gefasst wird. Aber selbst in der gemässigten Zone, zumal im nördlichen und mittleren Europa ist die Verbreitungsart der Krankheit eine sehr verschiedene; sie soll sogar in manchen Gegenden, wie in den englischen Bezirken Cornwallis, Guernsay, Wight, in dem belgischen Canton Beauraing, in Jekaterinoslaw ganz unbekannt, oder doch äusserst selten sein (s. Hirsch l. c.). In Uebereinstimmung damit ist auch die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus im Vergleich zu anderen Krankheiten eine sehr wechselnde.

Nach den bis jetzt bekannt gewordenen Angaben über das Verhältniss dieser Krankheit zur gesammten Morbilität schwankt es in Europa zwischen 1,2 pCt. (Stuttgart) und 11,5 pCt. (London).

Was den Einfluss der Jahreszeiten in unserem gemässigten Klima betrifft, so ergeben trotz mancher Abweichungen im Einzelnen alle Zusammenstellungen, welche sich über grössere Beobachtungs-

reihen erstrecken, übereinstimmend ein Ueberwiegen der ungünstigen Jahreszeit, im Besonderen der Monate October bis Mai, während die eigentlichen Sommermonate, Juli, August und September, in auffallender Weise zurücktreten.

In Zürich kamen nach Lebert in den Jahren 1853—1859 von 220 Fällen auf die Monate Januar bis März 27,4 pCt., April bis Juni 31,8 pCt., Juli bis September 20,2 pCt., October bis December 20,6 pCt. Die stärksten Krankheitsziffern weisen April (13,3 pCt.) und Januar (9,5 pCt.) auf. — In Würzburg kamen nach Roth[1]) von 79 Patienten in den Jahren 1857—1860 auf das erste Vierteljahr 30,2 pCt., auf das zweite 36,5 pCt. auf das dritte 16,3 pCt., auf das vierte 27,7 pCt. Fiedler's Zusammenstellung aus dem Dresdener Krankenhause[2]) ergibt für das erste Vierteljahr 27,19 pCt., zweite 27,34 pCt., dritte 16,74 pCt., vierte 28,73 pCt. — In München kamen nach Huber[3]) in den Jahren 1865—1866 von 90 Kranken auf das erste Vierteljahr 27, zweite 24, dritte 10, vierte 29. — In Kopenhagen fand Lange[4]) in seiner die Jahre 1842—1865 umfassenden Zusammenstellung den Januar am stärksten, den September am wenigsten belastet. — Wunderlich[5]) gibt folgende Zahlen für die einzelnen Vierteljahre an: erstes 30,3 pCt., zweites 23,5 pCt., drittes 17,9 pCt., viertes 28,08 pCt. — Im Rudolfspital in Wien fiel das Maximum der an „acutem Rheumatismus" aufgenommenen Patienten 1871 auf die Monate Februar, December, Januar und März, 1872 auf December, Februar, März, Juni und Januar; das Minimum in beiden Jahren auf die Monate Juli bis September. — In Berlin vertheilten sich nach einer eine grosse Zahl von Kranken aller Stände umfassenden Zusammenstellung[6]) die Zahlen wie folgt: 1867 erstes Vierteljahr 182, zweites 112, drittes 50, viertes 106. — 1868 erstes 123, zweites 60, drittes 57, viertes 86. — 1869 erstes 76, zweites 124, drittes 44, viertes 74. —

Einzelne Jahre, verschieden in verschiedenen Gegenden, zeichnen sich durch eine besonders grosse Zahl von Erkrankungen aus, so dass es den Anschein einer epidemischen Ausbreitung der Rheumarthritis gewinnt. Aeltere Schriftsteller (Lange, Pringle, Lancisi, Stoll, Mertens, Störck) sprechen auch geradezu von rheumatischen Epidemien, wiewohl das eigentliche Kriterium der Epidemien im engeren Sinne, die Ansteckungs-

---

[1]) Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesellschaft 1863. IV. 277.

[2]) Archiv d. Heilk. 1866. VII. 156 u. 1874. XV. 154.

[3]) Bayer. ärztl. Int.-Blatt 1867. Nr. 46.

[4]) Studier over den acute Ledderrheumatisme. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1866. II. 269.

[5]) Spec. Pathol. u. Therapie 1856. 612.

[6]) Nach den Beilagen zum Communalblatt der Stadt Berlin. Leider sind diese Berichte wegen ungleichmässiger Betheiligung der Aerzte in anderer Beziehung wenig zu verwerthen und durch den Krieg im J. 1870 ganz unterbrochen worden.

fähigkeit, der Rheumarthritis vollständig fehlt. Es ist wahrscheinlich, dass zu dieser zeitweiligen Steigerung der Frequenz meteorologische Einflüsse beitragen, doch fehlt es hierüber noch ganz und gar an ausreichenden zuverlässigen Untersuchungen.

In Zürich war nach Lebert das Jahr 1857 besonders reich an Rheumarthritis, in Dresden nach Fiedler die Jahre 1857 und 1862, in Kopenhagen nach Lange 1844—1846, 1848, 1849, 1852, 1857—1860, 1862—1864.

Unter den individuellen Einflüssen kommen zuerst und am meisten in Betracht die Beschäftigung und Lebensweise. Personen, welche durch ihren Beruf einem häufigen Wechsel von sehr warmer und kalter Luft ausgesetzt, oder welche bei anstrengender Muskelarbeit vor stärkeren und plötzlichen Abkühlungen wenig geschützt sind, werden vorzugsweise von der Krankheit ergriffen. Nächstdem scheint ein dauernder Aufenthalt in nasskalten Räumen (Schlafen in feuchten Wohnungen u. dgl.) schädlich zu sein, jedoch eigentlich weniger zu der acuten Polyarthritis zu disponiren, als zu chronischen Gelenkentzündungen und zu dem sogenannten Muskelrheumatismus.

Chomel fand unter 76 in die Pariser Charité aufgenommenen Kranken überwiegend Kutscher, Tagelöhner, Schuhmacher und Bäcker, nach Lebert gehörten in Zürich von 121 Fällen, in welchen Angaben über den Beruf gemacht waren, 85 solchen Berufsarten an, mit welchen die erwähnten Schädlichkeiten vorzugsweise verbunden sind. — Fiedler fand ebenfalls ein Ueberwiegen von Schmieden, Bäckern, Knechten und Dienstmädchen; von allen diesen Berufszweigen angehörenden Kranken litten 7,1—11,3 pCt. an Polyarthritis, während von erkrankten Schneidern und Schuhmachern nur 2,3—2,6 pCt. und von Kaufleuten u. s. w. ein noch kleinerer Bruchtheil auf jene Krankheit kam. — Unter 56 keine Hospitalkranke betreffenden Fällen meiner eigenen Beobachtung bilden die Mehrzahl (36) Kutscher, Eisenbahnschaffner, Schmiede, Fabrikarbeiter und -arbeiterinnen und Köchinnen.

Von entschiedenem Einfluss auf das Entstehen der Krankheit ist das Lebensalter. Die meisten und zwar insbesondere die erstmaligen Erkrankungen kommen auf das Jünglings- und Mannesalter, namentlich auf die Zeit von der Pubertät bis gegen das 30. Jahr und demnächst von da bis etwa zum 50. Jahr hin. In einer späteren Periode kommen erstmalige Erkrankungen nur noch überaus selten vor, eher noch Recidive. Im Kindesalter sind die ersten vier Lebensjahre fast ganz verschont, erst vom fünften Jahre treten die Erkrankungen schon etwas häufiger auf und immer häufiger mit dem zunehmenden Alter, offenbar, weil mit der sich entwickelnden Muskelthätigkeit, dem häufigeren Aufenthalt in der Luft,

dem Schulbesuch etc. die Gelegenheit, sich den oben genannten Schädlichkeiten auszusetzen, häufiger wird.

Von erstmaligen Erkrankungen nach dem 60. Lebensjahre sind in der Literatur zweifellose Fälle kaum zu finden. Dagegen finden sich hier und da, zumal bei älteren Schriftstellern, Angaben über „acuten Gelenkrheumatismus“ bei Neugeborenen und Säuglingen, von denen jedoch die meisten wohl auf Verwechselungen mit pyämischen, oder auch wohl syphilitischen Gelenk- oder Knochenerkrankungen beruhen.

Rauchfuss hat in vier Jahren unter 15000 Säuglingen nur 2 Mal Polyarthritis beobachtet, Widerhofer[1]) sah einen Fall in der Wiener Findelanstalt bei einem 23 Tage alten Kinde, in 8 Jahren den einzigen unter 70,000 Kindern, Stäger[2]) bei einem 4 Wochen alten Kinde (ein anderer von ihm beschriebener Fall ist mindestens zweifelhaft, ebenso 2 von den 3 Fällen, welche Bouchut[3]) anführt).

Henoch[4]) theilt die Erkrankung eines 10monatlichen Kindes mit und Roger[5]) hat je einen Fall bei einem 2 und 3jährigen Kinde beobachtet.

Dagegen macht das Geschlecht keine besonderen Unterschiede, oder höchstens insofern als die eine oder andere der disponirenden Beschäftigungen vorzugsweise von Männern oder Weibern ausgeübt wird.

Lebert hatte unter 230 Kranken 119 Männer und 111 Weiber, Wunderlich 65 M. 43 W., Roth 38 M. 41 W., Fiedler 281 M. 370 W. und im J. 1873 61 M. 64 W., Kreuser[6]) in Stuttgart 44 M. 43 W., Huber 49 M. 41 W. In dem Rudolfsspital in Wien litten 1871 75 M. 45 W. und 1872 62 M. 46 W. an „acutem Rheumatismus“. Unter meinen eigenen 56 Beobachtungen sind 27 M. 29 W. und unter 1370 Patienten in Berlin von August 1866 bis Sept. 1870 sind 678 M. und 692 W.

Eine besondere Disposition zu Erkrankungen an Polyarthritis wird durch früheres Ueberstehen der Krankheit erzeugt, und zwar wird oft diese Disposition durch jede neue Erkrankung immer mehr gesteigert, so dass jeder folgende Anfall von dem vorhergehenden durch einen immer kürzeren Zeitraum getrennt wird, nicht selten auch länger dauert und mit heftigeren örtlichen Beschwerden einhergeht, welche schliesslich nicht mehr ganz schwinden und chronisch werden. — Zwischen dem ersten und zwei-

---

1) Jahrb. für Kinderkrankh. u. s. w. 1859. 157.

2) Journal für Kinderheilk. 1856. VI.

3) Handb. der Kinderheilk., übersetzt von Bischoff 1862. S. 980.

4) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. 1868.

5) Archives gén. 1867. I. p. 54.

6) Würtemberg. Correspondenz-Blatt 1866. Nr. 2.

ten Anfall liegt in der Regel ein Zeitraum von 3—5 und selbst 10 Jahren.

Dennoch ist die Zahl solcher Personen, welche eine grössere Zahl von Anfällen, also mehr als einen oder zwei, überstanden haben, verhältnissmässig gering, weil die in jüngeren Jahren auftretende Rheumarthritis sich gern mit Erkrankungen des Herzens verbindet (s. Complicationen), an welchen die Meisten frühzeitig zu Grunde gehen, während dagegen im höheren Alter, wie gesagt, die Disposition überhaupt abnimmt.

In Lebert's Fällen hatten von 53 Patienten überstanden: einen Anfall 27, zwei Anfälle 8, drei 4, vier 6, fünf 4 und noch mehr Anfälle 4.

Es gibt ferner einige Krankheiten, in deren Verlauf oder in deren Reconvalescenzstadium die Polyarthritis in auffallender Häufigkeit eintritt, vor Allem das Scharlachfieber und die Ruhr. Das Verhalten ist allerdings in verschiedenen Epidemien dieser beiden Krankheiten ein ungleiches, doch mögen hierauf, abgesehen von dem jeweiligen Genius epidemicus, die Witterungsverhältnisse und sonstige locale Umstände von Einfluss sein. Beim Scharlach tritt die Polyarthritis gewöhnlich in dem Abschuppungsstadium ein, bei der Ruhr dagegen nach vollständiger Reconvalescenz, wenn die Patienten bereits wieder ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzugehen anfangen und höchstens noch eine gewisse Kraftlosigkeit zurückgeblieben ist. Ueber den Zusammenhang der Rheumarthritis mit diesen vorausgegangenen Krankheiten lässt sich, wenn man sich nicht auf vage und willkürliche Hypothesen einlassen will, nichts Gewisses sagen, allenfalls könnte man mit Bezug auf den Scharlach vermuthen, dass die Haut, deren Verhalten doch wohl bei der Entstehung der Polyarthritis eine wesentliche Bedeutung hat, durch die vorausgegangene Hyperämie und durch die Abschuppung empfindlicher und für die Ursachen der Polyarthritis zugänglicher geworden sei.

Ferner scheint das Puerperium die Erkrankung an Rheumarthritis zu begünstigen, wenn auch wohl sein Einfluss in früherer Zeit, als man die auf pyämischer Infection beruhenden Gelenkentzündungen, die häufigen Theilerscheinungen des Puerperalfiebers, von anderen Gelenkentzündungen noch nicht trennte, überschätzt worden ist. Soweit ich aus meinen eigenen Beobachtungen schliessen möchte, werden vorzugsweise solche Wöchnerinnen, welche viel Blut verloren haben, von der Krankheit befallen, wie diese denn auch nach Abortus nicht gar selten beobachtet wird. Vielleicht steht auch

hier die im Wochenbette stattfindende Congestion der Haut, mit welcher die starke Schweissabsonderung verbunden ist, im Zusammenhang mit der Krankheit, während die Blut- und Säfteverluste nur überhaupt die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen schädliche Einflüsse herabsetzen.

Unter gewissen klimatischen Einflüssen mögen auch noch andere fieberhafte Krankheiten zu Rheumarthritis disponiren, so berichtet Duffey[1]), dass sie in Malta in der Reconvalescenz gewisser dort endemischer typhöser Fieber häufig sei.

Auch bei Syphilis in der Periode der acuten Invasion hat Volkmann[2]) unter heftigem Fieber auftretende und rasch wieder verschwindende polyarticuläre Gelenkentzündungen gesehen. Doch beruhen diese wohl auf der specifischen Infection (vgl. Bd. III. S. 169). Endlich wird auch der Tripper gewöhnlich unter den disponirenden Ursachen aufgeführt, indess wird die danach zuweilen auftretende Gelenkentzündung nur mit Unrecht zur Rheumarthritis gezählt, da sie sich von dieser in wesentlichen Punkten unterscheidet (s. Anhang: Arthromeningitis gonorrhoica).

Auf das Auftreten der Krankheit nach Scharlach scheinen zuerst Pidoux und Graves hingewiesen zu haben, dann Murray, Chomel-Grisolle[3]) und Valley, doch kam die Thatsache in Vergessenheit und wurde erst durch Trousseau wieder in Erinnerung gebracht.[4])

Das Verhältniss der Rheumarthritis zur Ruhr ist vielleicht schon den ältesten Aerzten nicht unbekannt gewesen, da sie öfters von dem Auftreten von Gelenkschmerzen nach Ruhr sprechen[5]). Mit Bestimmtheit hat sie Sydenham[6]) als Nachkrankheit der Ruhr im J. 1672 beobachtet, später Stoll[7]). Die Ruhrepidemien unseres Jahrhunderts haben ziemlich häufig die Rheumarthritis als Nachkrankheit beobachten lassen, namentlich in Frankreich [Thomas, Cambray, Trousseau,

---

1) Dublin Journal of med. science 1872. III. Febr. 98.

2) v. Pitha und Billroth's Chirurgie. II. 2. S. 504.

3) S. Chomel's Vorlesungen l. c. S. 100.

4) Medicinische Klinik. Deutsch 1866. I. 116. S. auch Betz, Ueber die Scharlachkrankheit und den Rheumatismus. Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 336 und Blondeau im Arch. gén. 1870. II. Septbr.

5) Bei Hippokrates (Praenotiones ed. Kühn 1825. p. 311) heisst es: „Intempestive suppressa intestinorum difficultas (dysenteria) abscessum in costis, aut visceribus aut articulis inducit“. Aehnlich bei Caelius Aurelianus, De morb. chron. IV. Cap. 6.

6) l. c. Cap. IV. p. 192.

7) l. c. III. De natura dysent.

Delioux de Savignac, Hütte[1])] und in Deutschland [Braun, Witowsky[2]), Gauster[3]), Kräuter[4]), Rapmund[5])].

Was noch einige andere, zumal von älteren Schriftstellern als disponirend aufgezählte Momente betrifft, so ist ihr Einfluss entweder überhaupt zweifelhaft, wie z. B. der Einfluss des Temperaments, oder lässt sich hinreichend aus den bereits aufgezählten Momenten erklären; so findet z. B. der Umstand, dass vorzugsweise kräftige Constitutionen ergriffen werden, seine Erklärung darin, dass gerade diese den oben angeführten zur Krankheit disponirenden Berufsarten angehören.

Die namentlich aus älterer Zeit stammenden Angaben endlich, dass die Disposition zur Rheumarthritis erblich sei, beziehen sich zum grösseren Theil wohl auf die Gicht (Chomel), doch liegen auch einzelne neuere Angaben gerade in Betreff der Rheumarthritis vor (von Fuller, Lebert, Picot), welche jedenfalls zu einer weiteren Beachtung dieses Punktes auffordern.

Unter den veranlassenden oder Gelegenheits-Ursachen steht die Erkältung oben an und zwar ist es vorzugsweise die plötzliche Abkühlung des durch Muskelanstrengung erhitzten und schwitzenden, ermüdeten Körpers, welche die Polyarthritis veranlasst. In der Mehrzahl der Fälle (nach Lebert in etwas mehr als der Hälfte) werden die Angaben hierüber von den Patienten mit solcher Bestimmtheit gemacht, dass über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der thatsächlich stattgehabten Erkältung und der bald darauf eingetretenen Erkrankung nicht gezweifelt werden kann.

Beispiele hierfür wird jeder Arzt leicht aus seiner Erfahrung beibringen können. Ich führe aus meinen eigenen Beobachtungen nur einige ganz besonders schlagende an: Ein Knabe balgte sich in dem Schulzimmer heftig mit seinem Mitschüler, wobei ein Tintenfass umgeworfen wurde und seinen Inhalt auf die Bank entleerte gerade in dem Augenblick, als der Lehrer eintrat. Der Knabe setzt sich erhitzt schnell hin in die Tinte, wird stark durchnässt und erkrankt am Tage darauf an Polyarthritis. — Ein anderer Knabe erkrankte ebenso, nachdem er Tags vorher auf dem Heimwege vom Turnunterricht durch einen Platzregen überrascht worden war. Wiederholt sind mir Fälle vorgekommen, in denen Frauen vom Tanzen erhitzt sich der Zugluft ausgesetzt hatten und danach erkrankten u. s. w.

---

[1]) S. die Literatur bei Quinquaud, Gaz. des hôpitaux 1874. Nr. 54, 56, 82, 83.

[2]) S. Volkmann, l. c. 503.

[3]) Memorabilien 1869. S. 56.

[4]) Die Nachkrankheiten der Ruhr. Cassel 1871.

[5]) Deutsche Klinik 1874. Nr. 17.

Da die Gelegenheit zu Erkältungen in den schlechteren Jahreszeiten, namentlich im Frühjahr und Herbst mit ihren häufigen Temperatursprüngen, besonders günstig ist, so erklärt sich das überwiegende Vorkommen der Polyarthritis in jenen Jahresabschnitten, ebenso wie die grössere Disposition jener Berufsarten, bei welchen der Körper mehr als bei anderen plötzlichen Temperaturveränderungen unterworfen ist.

Es bleibt aber noch eine grosse Zahl von Fällen, in denen weder eine Erkältung, noch irgend eine andere veranlassende Ursache nachgewiesen werden kann. In einigen wenigen Fällen meiner Beobachtung war die Erkrankung aufgetreten kurze Zeit, nachdem eine starke Gemüthsbewegung (Schreck) auf die betreffenden Personen eingewirkt hatte, welche zwar in demselben Augenblick sehr erhitzt gewesen waren, aber jede Temperaturveränderung entschieden in Abrede stellten.

So z. B. erkrankte eine junge Dame, welche am Abend zuvor auf einem Ball durch ein im Saale entstandenes und sofort unterdrücktes Feuer heftig erschreckt worden war, an Polyarthritis.

In welcher Weise die Erkältung, diese häufigste Gelegenheitsursache, die Krankheit hervorbringt, welche Kette von Vorgängen also von der Einwirkung der Wärmeentziehung bis zum Auftreten der Krankheit im Körper sich abspielt, darüber sind, wie über das Wesen der Erkältung überhaupt, verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen jedoch bis jetzt keine eine befriedigende Aufklärung gegeben hat. Was insbesondere die Gelenkentzündungen betrifft, so hat man sie, seitdem die Häufigkeit der complicirenden Herzkrankheiten bekannt geworden ist, vielfach mit diesen in Verbindung gebracht. Entweder betrachtete man beide, die Entzündungen der Gelenke und des Herzens, als coordinirte Affectionen, als directe Wirkung des „arthritischen“ oder „rheumatischen“ Princips, welches vorzugsweise die bindegewebigen und serösen Organe ergreife, also bald die Gelenke, bald das Endo- und Pericardium, bald die Pleuren etc., oder mehrere derselben gleichzeitig oder nacheinander in Entzündung versetze, oder man betrachtete die Herzaffection, und zwar die Endocarditis, als das Primäre, die Gelenkaffectionen aber als die Folge derselben, als verursacht durch feinste von dem Endocard des linken Ventrikels (der Mitralklappen) fortgespülte Emboli. Diese meines Wissens zuerst von Pfeufer aufgestellte Ansicht hat namentlich Hueter (Klinik der Gelenkkrankheiten l. c. und Hotop, Inauguraldissert. Greifswald 1872) des Näheren zu begründen versucht, indem er sich darauf stützt,

dass die Endocarditis sich häufig durch gar kein subjectives oder objectives Zeichen bemerklich mache, dass sie also sehr wohl schon vor dem Beginne der Gelenkentzündungen vorhanden gewesen sein könne, wenn sie auch erst später erkannt würde, und dass sie ebenso in Fällen, welche scheinbar ganz ohne Endocarditis verlaufen, bestehe, ohne ihr Dasein zu verrathen. Hueter stellt die Gelenkaffectionen bei der Polyarthritis in Parallele mit den bei Purpura haemorrhagica (Peliosis rheumatica) auftretenden Blutergüssen in der Haut, für welche bekanntlich ebenfalls ein embolischer Ursprung angenommen worden ist, und welche ja auch nicht selten mit Gelenkanschwellungen einhergeht. So verlockend diese Theorie auf den ersten Blick erscheint, so stehen ihr doch gewichtige Bedenken gegenüber, welche sich mit ihr schwerlich in Einklang bringen lassen. Selbst zugegeben, dass in der grösseren Mehrzahl aller Fälle von Polyarthritis (in etwa $^2/_3$), in welchen eine Endocarditis nicht diagnosticirt werden kann und in welchen auch später keine Zeichen einer Klappenerkrankung sich ausbilden, dennoch eine Endocarditis vorhanden ist, zugegeben ferner, was mindestens bis jetzt ganz unerklärlich wäre, dass eine solche durch gar kein Symptom sich verrathende Endocarditis vorzugsweise der Polyarthritis des reiferen und vorgerückteren Lebensalters zukommen müsste, da sie hier viel seltener diagnosticirt wird als im jugendlichen Alter (s. Complicationen) — muss es doch im höchsten Grade auffallend erscheinen, dass bei dieser latenten Endocarditis die feinsten Emboli gerade nur in den Gefässen der Synovialmembranen stecken bleiben und Störungen veranlassen, niemals aber, oder wenigstens unerhört selten, in jenen Organen, welche sonst bei Endocarditis der Gefahr der Embolie zu allererst und am häufigsten ausgesetzt sind, in der Milz, den Nieren, im Gehirn, in der Retina, im Darm u. s. w.! Da jene Emboli, welche die Gelenkentzündung verursachen sollen, doch specifisch entzündungserregende Eigenschaften haben müssen, so müsste es nicht blos zu einfachen hämorrhagischen Infarkten, sondern zu embolischen Abscessen in diesen und selbst in anderen nicht mit „Endarterien" (Cohnheim[1])) versehenen Organen kommen, da die Pfröpfe wohl nur allerkleinsten Kalibers sein sollen. Mit einem Worte, es müsste jede Polyarthritis den Verlauf einer ulcerirenden Endocarditis nehmen, was doch glücklicher Weise nicht zur Regel gehört. Oder sollte den Embolis die entzündungserregende Eigenschaft nur für die Gelenke zukommen, im Uebrigen aber nur eine mechanische Wirkung oder

---

[1]) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 98.

auch diese nicht einmal? Dasjenige Organ, welches ausser den Gelenken, dem Herzen und allenfalls dem Brustfell noch am häufigsten, aber im Ganzen immerhin selten genug, sich afficirt zeigt, ist das Gehirn. Aber die Störungen von Seiten dieses Organes gleichen durchaus nicht denjenigen, welche sonst die Embolie seiner Gefässe, der arteriellen oder capillaren, hervorruft, sie sind vielmehr mit wenigen Ausnahmen Folgen der rapiden Temperatursteigerung, mit der sie kommen und verschwinden. Sonach müsste man annehmen, dass bei der Rheumarthritis in der Mehrzahl der Fälle erstens eine sich durch Nichts kundgebende Endocarditis besteht, zweitens, dass alle anderen Organe ausser den Gelenken im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten bei Endocarditis gerade hier eine Immunität gegen die Emboli besitzen, oder dass auch ihre Störungen vollständig latent verlaufen — Annahmen, deren Berechtigung doch mehr als zweifelhaft ist. Was endlich die sogenannte Purpura rheumatica betrifft, so mag immerhin in vielen Fällen den Hauthämorrhagien eine Embolie zu Grunde liegen, die dabei oft auftretenden Gelenkaffectionen haben aber mit der rheumatischen Polyarthritis Nichts zu thun, so wie umgekehrt bei wirklicher Polyarthritis eine Purpura nur äusserst selten vorkommt.[1])

Wir können also die Ableitung der Gelenkentzündungen von einer voraufgegangenen Endocarditis nicht als begründet anerkennen. Uebrigens bleibt hierbei das Verhältniss der Erkältung zu der als primär angenommenen Endocarditis und zu der ganzen Krankheit überhaupt ausser Betracht; nur im Allgemeinen deutet ganz neuerdings Hueter (Allg. Chir. l. c.) die Möglichkeit an, dass bei erhitztem Körper durch die Gefässerweiterung den in der Luft vorhandenen „Monaden“ („Mikrococcen“) der Eintritt in den Organismus erleichtert und dadurch manche Erkältungen erklärt werden könnten.

In dieser Beziehung gibt es, wenn wir von den älteren auf unklaren oder ganz unerwiesenen Vorstellungen beruhenden Theorien absehen, nur zwei Erklärungsversuche, welche bei dem jetzigen Stande unseres Wissens überhaupt einer Erörterung zugänglich sind und die sich übrigens gegenseitig nicht ausschliessen, sondern sehr gut ergänzen können.

Die eine in ihren Grundzügen schon von Froriep[2]) und Canstatt[3]) angedeutete Theorie betrachtet die Gelenkaffectionen als Ausdruck einer Innervationsstörung in Folge eines durch die

[1]) Vgl. Scheby-Buch in: Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIV. S. 466.
[2]) Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843.
[3]) Die spec. Pathologie u. Therapie 1847. II. 2. S. 609.

Erkältung veranlassten, von der Peripherie ausgehenden Reizes. Man hätte sich danach, unseren jetzigen Anschauungen entsprechend, etwa vorzustellen, dass die schädlich wirkende Abkühlung entweder direct die vasomotorisch-trophischen Nerven des Gelenkapparates treffe und hier entzündliche Störungen verursache, oder dass sie als Reiz auf eine grössere oder geringere Menge von Endausbreitungen centripetaler (sensibler) Nervenfasern wirke, welche durch Fortpflanzung des Reizes auf die Centralapparate und die dort vorhandenen vasomotorisch-trophischen Centren, die Störung auslösen. Die letztere Annahme eines centralen Ursprungs hätte jedenfalls mehr für sich, als die erstere, welche sich mit dem oft sprungweise erfolgenden Fortschreiten der Entzündung von einem Gelenk auf das andere schwer vereinigen liesse, während das Ueberspringen des Reizes in den Centralapparaten selbst auf die Nervenursprünge der verschiedensten Bezirke nicht ohne Analogien wäre. Namentlich kann man zu Gunsten dieser Theorie die in neuester Zeit sich immer mehr häufenden Erfahrungen über die Abhängigkeit gewisser Gelenkaffectionen von chronischen Entzündungsprocessen des Rückenmarks anführen (vgl. Arthritis deformans), so wie manche experimentelle Ergebnisse, welche auf eine tiefere Mitleidenschaft des Rückenmarks bei Reizungen und Entzündungen peripherer Nerven schliessen lassen. Auf der anderen Seite aber sind unsere Kenntnisse über trophische Nerven noch viel zu unsicher, als dass man in dieser Erklärung mehr als eine blosse Vermuthung, die allerdings mit keiner bekannten Thatsache in Widerspruch steht, sehen könnte. Es fehlt vor Allem an dem Nachweis, dass durch einmalige oder wiederholte Reizung peripherer Nerven multiple Gelenkentzündungen hervorgerufen werden können.

Welcher Natur der durch die Erkältung gesetzte Reiz sei, bleibt bei diesem Erklärungsversuch dahingestellt. Diese Lücke auszufüllen ist die zweite, mehr chemische Theorie bestimmt, welche das schädliche Princip in einer Mischungsveränderung des Blutes und der Säfte und zwar in einer abnormen Säurebildung sucht. Insbesondere wird die Milchsäure als die Ursache der Störungen bezeichnet und Richardson[1] sowie Rauch[2] haben auch versucht, durch Experimente an Hunden und Katzen die Entstehung von Entzündungen seröser Häute nach Milchsäureeinspritzung darzuthun. Diese Theorie hat sich aus den älteren Anschauungen über

[1] The cause of the coagulation of the blood. London 1858. p. 371.

[2] Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocard. Dissert. Dorpat 1860.

die bei Störungen der Hautthätigkeit im Körper zurückgehaltenen und herumwandernden Schärfen oder Schlacken herausgebildet, stützte sich aber bisher nur auf die stark saure Beschaffenheit des Harns und Schweisses bei Rheumarthritis und ist deshalb, bei uns in Deutschland wenigstens, nie zur Geltung gelangt, ja sogar stark in Misscredit gekommen, nachdem Möller[1]) und Reyher[2]) die Ergebnisse jener experimentellen Untersuchungen als irrthümlich nachgewiesen hatten. Und doch hat diese Theorie Vieles für sich und sollte nicht so ganz bei Seite geschoben werden, wäre es auch nur, weil sie mehr als alle anderen bisher aufgestellten Theorien zur weiteren Forschung anregt und mannigfache Angriffspunkte dazu bietet.

Man muss vor Allem an der immer wieder bestätigten Erfahrung festhalten, dass, wie schon Corrigan mit Recht hervorgehoben hat, die Erkältung gerade auf den durch körperliche Arbeit erhitzten und ermüdenden Körper krankmachend einwirkt — nach jenem allgemein-pathologischen Gesetze, wonach jedes Organ dann am meisten zu Erkrankungen disponirt ist, wenn es in lebhafter Function begriffen oder durch dieselbe ermüdet ist. Von dieser Erfahrung aus wird man jenen Vorstellungen, welche zwischen den nach Erkältung des erhitzten Körpers entstehenden Gelenkentzündungen und der abnormen Anhäufung von Säuren, wie z. B. von Milchsäure gewisse Beziehungen zu finden suchen, eine Berechtigung nicht absprechen können. Denn erstens sind bei körperlicher Anstrengung ausser den thätigen Muskeln gerade die Gelenke der von jenen in Bewegung gesetzten Theile diejenigen Organe, welche zunächst in Function treten, die also nächst jenen zu Erkrankungen disponirt werden. Man ist freilich gewöhnt, den Gelenken keine activen mit Stoffwechselveränderungen verbundenen Functionen, sondern nur eine ganz passive Rolle zuzuschreiben, allein sicher nur aus Unkenntniss dieser ungebührlich vernachlässigten Organe, welche nach Hueter's sehr zutreffender Bemerkung „im Verhältniss zu anderen Organen gleicher oder ähnlicher Bedeutung nur ein Stiefkind der modernen Forschung auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte geblieben sind“. Die einzige Thatsache, welche wir über physiologische Veränderungen des Gelenkinhaltes kennen, die von

---

[1]) Symbolae ad theoriam rheumatismi criticae et experimentales. Habilitationsschrift 1860. Königsberg und Königsberger med. Jahrb. 1860. II. S. 277.

[2]) Zur Frage der Erzeugung der Endocarditis u. s. w. in Virchow's Archiv. XXI. 1861. S. 85.

Frerichs[1]) nachgewiesene Zunahme der Concentration der Synovia, der Vermehrung ihres Mucins, Eiweisses und ihrer Extractivstoffe bis fast auf das Doppelte bei Körperbewegung, diese eine Thatsache beweist schon, dass auch die Gelenke der Sitz sehr lebhafter Stoffwechselvorgänge sein können. —

Zweitens findet bei der Muskelarbeit eine Bildung von Säuren und sauren Salzen, Milchsäure und saurem phosphorsaurem Kali statt und diese sind es, deren Anhäufung man die Ermüdung der Muskeln zuschreibt. (J. Ranke, Röber.) Unter normalen Verhältnissen werden diese Stoffe ohne Zweifel aus dem Körper geschafft, die Milchsäure namentlich tritt wohl theils oxydirt als Kohlensäure und Wasser aus, theils wird sie, zumal bei grossen Mengen, unverändert ausgeschieden und zwar durch den Schweiss[2]). Wirkt aber eine stärkere Abkühlung auf die Haut, so wird die Ausscheidung dieser Producte der Muskelarbeit durch den Schweiss unterbrochen und es wird jedenfalls eine Anhäufung derselben stattfinden, so lange bis sie anderweitig ausgeschieden oder zerstört sind.

Zwei Momente also sind sicher gegeben, wenn der durch Arbeit erhitzte und schwitzende Körper von einer Erkältung betroffen wird: die Disposition des Gelenkapparates zu Erkrankungen und eine abnorme Anhäufung gewisser Säuren und saurer Salze, insbesondere der Milchsäure. Es würde sich nun weiter nur noch fragen, ob zwischen beiden Momenten ein ursächlicher Zusammenhang bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden, ob also die Anhäufung dieser Stoffe unter Umständen Gelenkentzündungen bewirken kann. Dass der von Richardson versuchte experimentelle Nachweis durch Einspritzung von Milchsäure nicht gelungen ist, habe ich schon erwähnt, aber ich füge hinzu, dass es höchst wunderbar erscheinen müsste, wenn er gelungen wäre und wenn bei Hunden, Katzen oder Kaninchen, welche von Natur gar nicht oder sehr wenig zu Rheumarthritis geneigt sind, künstlich eine solche hätte erzeugt werden können. Versuche hierüber könnten mit einiger Aussicht auf Erfolg

---

[1]) Wagner's Handwörterbuch der Physiol. III. S. 463.

[2]) Milchsäure ist im Schweiss von Favre gefunden, von Schottin und Funke vermisst worden, indess kann das Fehlen derselben von ihrer Zersetzung zu Buttersäure und Propionsäure herrühren, oder sie ist bei geringen Mengen von Schweiss der Untersuchung entgangen. Endlich aber kann auch der Umstand, dass bald das wirkliche Secret der Schweissdrüsen nach Muskelthätigkeit, bald mehr nur das condensirte Perspirationswasser zur Untersuchung kam, einen Unterschied bedingt haben.

vielleicht nur bei Thieren gemacht werden, welche, wie z. B. die Pferde, zu dieser Krankheit disponirt sind und welche beiläufig auch wie alle eigentlichen Lastthiere und wie der Mensch nach Muskelanstrengung einen wirklichen Schweiss, d. h. ein specifisches Schweissdrüsen-Secret liefern, was bei jenen Thieren nicht der Fall ist, weil sie keine Schweissdrüsen haben[1]). Es sind aber in neuester Zeit von Foster[2]) Beobachtungen an Menschen mitgetheilt worden, welche in der That und schlagender als alle Experimente an Thieren die Möglichkeit darthun, durch Einführung grosser Dosen von Milchsäure bei Menschen eine der Polyarthritis vollständig analoge Krankheit zu erzeugen. Diese Beobachtungen betreffen zwei Diabetiker, bei welchen jedes Mal nach dem längeren Gebrauch von Milchsäure die Krankheit in ganz charakteristischer Weise eintrat und mit dem Aussetzen des Mittels schwand. Aehnliches hat ganz kürzlich Külz[3]) bei einem Diabetiker während des Gebrauchs der Milchsäure wahrgenommen. Diese Beobachtungen verlieren dadurch Nichts an Gewicht, dass andere Personen, gesunde und kranke, dieselbe Säure selbst in grösseren Mengen ohne Schaden nehmen können, wenn eben keine individuelle Disposition zur Erkrankung vorhanden ist. Die individuelle Disposition für die Polyarthritis aber kann einerseits von vornherein gegeben sein in einer eigenthümlichen Anlage, einer besonderen Körperbeschaffenheit, geringerer Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Schädlichkeiten u. s. w., andererseits durch anstrengende Muskelarbeit erst geschaffen werden.

Nach alledem scheint mir die Theorie von der Anhäufung der Milchsäure für die Pathogenese der Rheumarthritis mehr Beachtung zu verdienen, als ihr bisher zu Theil geworden ist und einer weiteren klinischen und experimentellen Prüfung werth zu sein.

Die Einwände, welche man gegen die chemischen Theorien der Rheumarthritis erhoben hat, sind zum Theil nicht stichhaltig, zum Theil treffen sie die hier dargelegte Theorie nicht. Dass man, wie gewöhnlich dagegen angeführt wird, die Milchsäure im Schweiss und Urin der an Polyarthritis Erkrankten bisher nicht gefunden hat, beweist gar nichts, denn erstens hat man nicht viel und auch wohl nicht mit der dabei nöthigen Vorsicht danach gesucht. Mir ist nur die Angabe Lehmann's (Lehrb. der physiol. Chemie, II. S. 335) bekannt, dass er sie im Schweiss von Kranken („Rheumatischen oder Gichti-

---

[1]) Auf die Beziehungen des Schweisses zu den Muskeln habe ich bei anderen Gelegenheiten (Virchow's Archiv XLV. S. 375 ff. und Untersuchungen über den fieberhaften Process. Berlin 1873. S. 164) hingewiesen.

[2]) The synthesis of acute rheumatisme. Brit. med. Journal 1871. 21. Decbr.

[3]) Beiträge zur Pathol. und Therapie des Diabetes u. s. w. II. 1875. S. 166.

schen") und Wöchnerinnen nicht nachweisen konnte, obgleich Andere sie im Schweisse Puerperalkranker fanden. Da die Milchsäure sich im Schweisse schnell zersetzt, so kann ihr Nachweiss leicht misslingen. Dann aber ist ja keineswegs nothwendig, dass ein krankheiterregender Stoff unverändert als solcher während der Krankheit ausgeschieden wird; dies ist eine die ältere Medicin beherrschende Vorstellung, wonach irgend eine schädliche Substanz, eine Schärfe als pathisches Product abgelagert wird und so lange die Krankheit unterhält, bis sie auf irgend einem Wege entfernt und der depuratorische Act gelungen ist, während wir uns heute sehr wohl vorstellen können, dass die materielle Krankheitsursache, nachdem sie gewisse Vorgänge eingeleitet hat, zerstört wird, oder im Körper liegen bleibt u. s. w., dass also, wenn wir dies auf die Milchsäure anwenden, diese, nachdem sie ihre Wirkungen entfaltet hat, zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. So wenig als man umgekehrt das etwaige Auffinden der Säure in den Secreten als einen unumstösslichen Beweis für jene chemische Theorie ansehen dürfte, weil sie ganz wohl das Product und nicht die Ursache der Krankheit sein könnte, ebensowenig und noch weniger kann man in dem Fehlen der Säure einen Beweis gegen jene Theorie sehen, zumal wenn noch überhaupt keine genügenden Untersuchungen darüber vorliegen.

Ein anderer Einwand pflegt aus dem Umstand hergeleitet zu werden, dass bei gewissen hydrotherapeutischen Curmethoden häufig genug die Haut gerade künstlich in Schweiss gebracht und dann durch kalte Begiessungen, Einwickelungen u. dgl. energisch abgekühlt wird. Dieser Einwand beruht auf dem Irrthum, das nach starker Muskelarbeit hervortretende Schweissdrüsensecret für völlig identisch anzusehen mit der bei einem ruhenden Menschen durch heisse Bäder oder mit Wasserdampf gesättigte warme Luft erzeugten Flüssigkeitsansammlung auf der Haut, die freilich ebenfalls als Schweiss bezeichnet wird, aber doch zum grössten Theil nur aus condensirtem Perspirationswasser besteht, dagegen von den specifischen Schweissbestandtheilen nur äusserst wenig enthält. Die Beschränkung dieser letzteren Art von Schweiss kann also auch nicht gleichbedeutend sein mit der Unterdrückung des eigentlichen Arbeitsschweisses. Jene mag in vielen Fällen gefahrlos sein, diese ist es ganz gewiss nur in den seltensten, wie eben die tägliche Erfahrung lehrt. Dass ausserdem bei jenen hydrotherapeutischen Methoden die Hautthätigkeit sofort nach der Abkühlung durch Reiben, Bürsten u. s. w. kräftig angeregt wird, mag für die Unschädlichkeit und Nützlichkeit derselben auch nicht wenig in Betracht kommen.

Endlich werden als dritter Einwand angeführt die Versuche, welche an Thieren mit Unterdrückung der Hautthätigkeit durch Ueberfirnissen angestellt worden sind und welche ganz andere Folgezustände, als die der Erkältung zugeschriebenen, ergeben haben. Dieser Einwand hat, soweit er sich auf die Erklärung der rheumatischen Krankheiten beziehen soll, gar keine Berechtigung, denn das Ueberfirnissen der Haut von Thieren ist ein Eingriff, welcher sich mit Erkältungsvorgängen so wenig vergleichen lässt, wie etwa die Exstirpation der Nieren oder

eine permanente Unterbindung der Harnleiter mit einer vorübergehenden Urinverhaltung. Durch das Ueberfirnissen wird die Thätigkeit eines für den Fortbestand des Lebens nothwendigen Organs dauernd beseitigt, wovon wohl bei keiner Art von Erkältung die Rede ist, und gerade der Umstand, dass die Thiere nach dem Ueberfirnissen zu Grunde gehen, beweist, dass kein anderes Organ, weder Nieren, noch Lungen, noch beide zusammen die Thätigkeit der Haut ersetzen können und dass es mit der verstärkten Ausscheidung von Wasser und Kohlensäure allein, welche jene Organe an Stelle der Haut sehr wohl leisten könnten, nicht gethan ist. — Uebrigens können die Ueberfirnissungsversuche auf die oben entwickelte chemische Theorie um so weniger Anwendung finden, als von den von dieser vorausgesetzten Bedingungen (starke Muskelarbeit) bei allen jenen Versuchen keine Rede ist, diese Versuche übrigens mit wenigen Ausnahmen an Thieren angestellt sind, die überhaupt zur Polyarthritis keine Disposition haben. Und endlich dürfen jene Versuche in Betreff der Haut von Thieren auf Menschen nicht übertragen werden, da bei diesen das Ueberfirnissen ein ganz ungefährlicher Eingriff zu sein scheint.[1])

Nach den hier entwickelten Gesichtspunkten werden auch jene Fälle verständlicher, in denen statt einer Abkühlung eine starke Gemüthsbewegung auf den erhitzten und schwitzenden Körper eingewirkt hat. Denn es ist bekannt, dass eine solche die Schweissabsonderung urplötzlich unterbrechen kann. Sicher findet auch in denjenigen Fällen, in welchen die Abkühlung nur einen kleinen Theil der schwitzenden Haut aber mit einer gewissen Plötzlichkeit getroffen hat, reflectorisch und unter Mitwirkung des psychischen Affektes eine Hemmung der Drüsenthätigkeit statt. —

Wie weit die beiden hier vorgetragenen und sich gegenseitig ergänzenden Theorien auch noch auf andere Erkältungskrankheiten eine Anwendung finden können, darauf ausführlich einzugehen ist hier nicht der Ort. Nur soviel sei bemerkt, dass sie, wie für die Gelenkentzündungen, so auch für gewisse rheumatische Muskelaffectionen zulässig sind, nämlich für diejenigen, welche durch Erkältung während oder unmittelbar nach einer starken Arbeit auftreten; ähnlich würden sich auch die nach gleichen Anlässen auftretenden Erkrankungen motorischer Nerven (Krämpfe und Lähmungen), welche bei der vorangegangenen Muskelarbeit ja unzweifelhaft auch lebhaft functionirt haben, und deshalb zu Erkrankungen disponirt sind, erklären lassen. Es bleiben aber immerhin noch Erkältungskrankheiten genug übrig, wie z. B. alle bei vollkommener oder nahezu vollkommener Muskelruhe eintretenden, welche sich jenen Theorien nicht fügen, oder wenigstens nur unter

---

[1]) S. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process, l. c. S. 196 ff.

Herbeiziehung mehr oder weniger willkürlicher Voraussetzungen, welche aber andere Erklärungen zulassen, wie z. B. manche Schleimhautaffectionen, oder aber bis jetzt ganz unverständlich sind. Zu diesen letzteren gehört auch jene allerdings nur kleinere Zahl der Fälle von Polyarthritis, für welche gar keine veranlassende Ursache aufzufinden ist. Für diese müssen wir eine Erklärung schuldig bleiben.

Ob die acute rheumatische Polyarthritis als eine Allgemeinerkrankung mit Localisation in den Gelenken, oder nur als ein rein örtliches Leiden der letzteren aufzufassen ist, diese Frage wird heutzutage wohl kaum noch erhoben werden. Das Tage und Wochen lang nach dem Einwirken der schädlichen Ursache erfolgende successive Erkranken der Gelenke, das Auftreten der eigenthümlichen Schweisse, die so häufigen Complicationen von Seiten des Herzens, Alles das ist den aus localen Anlässen entstehenden Gelenkentzündungen ganz fremd. Auch der Umstand, dass das Fieber früher in die Erscheinung tritt, als die Gelenkaffectionen, kann einigermassen für die Auffassung der Polyarthritis als eines Allgemeinleidens sprechen, lässt aber auch die Deutung zu, dass die Erkrankung der Gelenke bereits vor dem Eintritt des Fiebers begonnen, aber noch nicht jene Höhe erreicht habe, welche ihre Erkennung möglich macht.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Dem Ausbruch der Krankheit gehen in der Regel nur geringe Vorboten unbestimmter Natur, wie allgemeines Unbehagen, schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern u. dgl. voraus, welche nur kurze Zeit, selten länger als zwei oder drei Tage, anhalten. Der eigentliche Beginn wird durch Auftreten von Fieber bezeichnet, welches bald mit einem einmaligen stärkeren Frost, selbst bis zum ausgesprochenen Schüttelfrost, bald und noch öfter mit leichterem wiederholtem Frösteln sich entwickelt und mit einer mässigen Temperaturerhöhung, welche 40° nicht übersteigt, einhergeht. Es ist im Allgemeinen um so heftiger, je mehr Gelenke befallen werden und je stärker die Entzündung in ihnen ausgeprägt ist. Gleichzeitig damit treten andere Fiebererscheinungen ein, Benommenheit des Kopfes, Durst und Appetitlosigkeit, Beschleunigung der Puls- und Athemfrequenz, alle jedoch, entsprechend der nicht übermässigen Temperatursteigerung in mässigem Grade. Noch an demselben Tage oder

spätestens an dem darauf folgenden wird das eine oder andere Gelenk, gewöhnlich zuerst an den Unterextremitäten, schmerzhaft und, wenn es oberflächlich genug gelegen ist, auch heiss und geschwollen und mehr oder weniger deutlich geröthet, der Kranke vermeidet jede Bewegung des betroffenen Gliedes, selbst leichter Druck von Kleidern und Betten ist ihm empfindlich. Bald kann man sich auch, wo die anatomischen Verhältnisse es gestatten, durch das Fluctuationsgefühl von dem Vorhandensein eines flüssigen Ergusses in der Gelenkhöhle überzeugen, namentlich am Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenk. Nach kurzer Zeit werden unter Fortdauer oder leichter Steigerung des Fiebers neue Gelenke befallen, während die vorher ergriffenen in der Regel entweder abschwellen und zur Norm zurückkehren, oder in etwas selteneren Fällen noch schmerzhaft und geschwollen bleiben oder auch wohl nach kurzer Besserung von neuem erkranken. So können nach einander die meisten Gelenke des Körpers ergriffen werden, und zumal wenn grössere Gelenke darunter sind, wie das Knie-, Hüft- oder Schultergelenk oder Gelenke der Wirbelsäule, befindet sich der Kranke in einem wahrhaft bejammernswerthen Zustande, Stuhl- und Urinentleerung, Wechseln der Wäsche u. dgl. werden ihm zur Qual, regungslos liegt er im Bett und schon die leiseste Erschütterung entreisst ihm Klagerufe. Oft sind die Schmerzen sehr heftig, während die sonstigen Entzündungserscheinungen an den Gelenken nur wenig ausgeprägt sind, oft exacerbiren sie ohne sichtbare Veranlassung, und zwar, wie manche Aerzte meinen, besonders gegen Abend, oft erstrecken sie sich über die Gelenke hinaus auf die benachbarten Theile, auf Sehnen und Muskeln vielleicht auch auf Nerven und nicht selten ist ihre ganze Umgebung in verschiedenem Grade ödematös geschwollen.

Die Haut fühlt sich nicht sehr heiss an, sie ist trotz des bestehenden Fiebers gewöhnlich mit säuerlich riechendem Schweiss bedeckt, der oft die Oberhaut in kleinen Bläschen (Schweissfriesel) abhebt, daneben kommen nicht selten auch andere Exantheme zum Vorschein. Der Harn wird sparsam gelassen, ist hochgestellt und concentrirt, stark sauer und lässt sehr bald einen Bodensatz aus ziegelroth gefärbten harnsauren Salzen und freier Harnsäure fallen. Die Zunge ist feucht, weisslich belegt, die Stuhlentleerung meist träge, die Fäces selbst auf der Höhe der Krankheit in Folge des starken Wasserverlustes durch die Haut härter und trockner, als normal oder wenigstens als bei anderen Kranken und gleicher Ernährungsweise beobachtet wird.

Von seltenen, später noch zu erwähnenden Ausnahmen abgesehen, bleibt das Bewusstsein während der ganzen Krankheit ungetrübt, Delirien kommen kaum vor, oder höchstens in ganz geringem Grade bei sehr reizbaren, empfindlichen Personen, wenn das Fieber eine stärkere Exacerbation macht. Nur der Schlaf wird durch die heftigen Schmerzen viel gestört, die Schlaflosigkeit und die Gelenkschmerzen sind oft die einzigen Klagen der Kranken, andere Male ist es noch die reichliche Schweissabsonderung, welche ihnen lästig wird.

So zieht sich die Krankheit ohne eigentlich typischen Verlauf mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung in den örtlichen Erscheinungen, d. h. in der Zahl der befallenen Gelenke und der Heftigkeit der Entzündung, wenn keine Complicationen eintreten, mehrere Wochen hin, bis endlich keine neuen Gelenke mehr ergriffen werden, die Fiebererscheinungen und die Schweissabsonderung nachlässt, ebenso die Schmerzen in den noch befallenen Gelenken, und in diesen selbst endlich in günstigen Fällen eine vollständige Rückbildung eintritt oder in weniger günstigen Fällen noch mehr oder weniger starke Residuen des Entzündungsprocesses zurückbleiben. In der Regel nach drei bis sechs Wochen ist die acute Polyarthritis beendigt, doch bleibt oft längere Zeit noch eine gewisse Empfindlichkeit der Gelenke, eine Neigung zu entzündlichen Erscheinungen zurück, durch welche die Reconvalescenz leicht unterbrochen wird. Aber auch ohne solche Unterbrechungen erholen sich nach einigermassen schweren Formen von Rheumarthritis die Kranken nur langsam, sie sind in der Regel sehr abgemagert, hauptsächlich wohl in Folge des starken Wasserverlustes durch die Haut.

Selten ist bei der reinen, nicht complicirten Rheumarthritis der Ausgang in den Tod. Er erfolgt alsdann gewöhnlich unter rapider Temperatursteigerung mit den Zeichen eines tiefen Ergriffenseins der Nervencentraltheile, Delirien, enormer Pulsfrequenz, auf welche bald tiefes Coma und Collaps folgen.

Das beschriebene Krankheitsbild entspricht den schweren und mittelschweren Erkrankungen. Abweichungen davon können vorkommen einmal dadurch, dass von vorne herein oder im ganzen Verlauf nur wenige Gelenke erkranken und nur in mässigem Grade. In solchen leichteren Fällen stehen das Fieber und die sonstigen Beschwerden ebenfalls im Verhältniss zu den örtlichen Erscheinungen und sind sehr gering, die Temperatur ist zumal in den Morgenstunden kaum erhöht, Appetit und Schlaf wenig beeinträchtigt und die Krankheit kann in kurzer Zeit, in 8—14

Tagen beendet sein; sie kann sich aber auch jederzeit durch Hinzutreten neuer Gelenkentzündungen zu den schwereren Formen ausbilden. Sodann kommen Abweichungen zu Stande durch die Complicationen, welche hier in solcher Häufigkeit und Mannigfaltigkeit auftreten können, wie kaum bei einer anderen Krankheit, und welche den Verlauf und die Dauer der Rheumarthritis, namentlich aber auch ihre Ausgänge modificiren. Zwar wird auch durch sie die Krankheit selbst selten tödtlich, um so häufiger dagegen bedingen sie den Ausgang in unvollständige Genesung, indem sie schwere und unheilbare Organveränderungen hinterlassen, an welchen die Kranken zu Grunde gehen, wenn die Polyarthritis längst abgelaufen ist.

Pathologische Anatomie.

Da die acute Polyarthritis an und für sich selten tödtet, so hat man auch nur selten Gelegenheit, sich von den durch sie verursachten anatomischen Veränderungen durch Leichenöffnungen zu überzeugen, und auch in diesen wenigen Fällen pflegen die ihr allein zukommenden Veränderungen so geringfügig zu sein, dass sie meistens nur dazu dienen, das, was schon während des Lebens aus den örtlichen Erscheinungen erschlossen werden kann, zu bestätigen, nicht aber neue Momente zur Ergänzung der Lücken oder zur Aufklärung über das Wesen des Krankheitsprocesses beizubringen. Auch beziehen sich viele Angaben älterer Schriftsteller über anatomische Veränderungen bei Rheumarthritis nicht auf diese, sondern auf anderweitige damit verwechselte oder zusammengefasste Krankheiten, wie auf Pyämie, Rotz, Meningitis cerebro-spinalis u. s. w. Was insbesondere die Gelenke betrifft, so sind die Erscheinungen, welche während der Krankheit auf einen acut entzündlichen Process mit Bestimmtheit hinwiesen, nach dem Tode oft nur noch sehr wenig ausgesprochen, selbst ein Exsudat, welches in grösseren Mengen vorhanden war und die Gelenkkapsel prall ausgefüllt hatte, kann bis auf geringe Reste verschwunden sein. Aus allen diesen Gründen sind die meisten derjenigen Befunde, welche von den acuten rheumatischen Gelenkentzündungen angeführt und auch im Folgenden beschrieben werden, weniger durch Untersuchung solcher Gelenke selbst gewonnen, als vielmehr aus anderweitigen und namentlich auch experimentell an Thieren erzeugten und hier meist purulenten Gelenkentzündungen auf jene übertragen.

Je nach der Heftigkeit der Entzündung und dem Stadium derselben findet man die Synovialmembran mehr oder weniger lebhaft

fleckig geröthet, die Gefässe injicirt, und zwar am meisten diejenigen der Zotten und Fettläppchen (Havers'schen Drüsen), sowie die an der Uebergangsstelle der Synovialis auf den Knorpel kranzartig verlaufenden Gefässschlingen und -Bögen. Auch kleine Blutergüsse sind nicht selten schon mit blossem Auge oder noch besser mit der Loupe wahrzunehmen. Die Innenfläche der Membran ist feinkörnig getrübt, glanzlos und zeigt auch wohl stellenweise einen leicht abwischbaren fibrinös-eitrigen Beschlag, ihr Gewebe ist verdickt, wie gequollen. Der Zellenbelag ist zum Theil abgestossen, zum Theil finden sich die ursprünglichen Zellen der Intima mit einem grosskörnigen Protoplasma erfüllt anstatt ihres unter normalen Verhältnissen spärlichen und feinkörnigen Inhaltes (Hueter). Die Lymphgefässe in der Adventitia der Synovialis sind stark erweitert und dadurch der Intima so genähert, dass sie nur noch unter einer dünnen Zellenschicht derselben liegen (C. Gerlach, Hueter). Die Gelenkknorpel sind in den gewöhnlichen Fällen nur ödematös durchtränkt, bei stärkerer Eiterung kann es zur Nekrose des Knorpels kommen. An jeder einigermassen heftigen Entzündung nimmt auch das perisynoviale Bindegewebe Theil, indem es serös durchtränkt und von Eiterzellen mehr oder weniger durchsetzt wird, auch die knöchernen Epiphysen, sowie ihr knorpeliger Ueberzug erscheinen vascularisirt, und endlich sind die das Gelenk umgebenden Weichtheile in verschiedenem Grade hyperämisch und ödematös geschwollen, auch wohl von einzelnen kleinen Blutergüssen durchsetzt. In manchen Fällen nehmen auch die Sehnenscheiden und die Schleimbeutel an der Entzündung theil und zeigen einen vermehrten serösen oder serös-eitrigen Inhalt.

Tiefer greifende Zerstörungen der Gelenke, Abscessbildung, Ulcerationen, Nekrose der Knorpel u. s. w., gehören nicht mehr der acuten Rheumarthritis, sondern ihren Folgezuständen an.

Der Inhalt der Gelenkhöhle entspricht in den Leichen, wie gesagt, nicht immer der während des Lebens erkennbar gewesenen Menge. Er kann von einigen Tropfen bis zu vielen Grammen betragen und unterscheidet sich von der normalen Synovia, welche bekanntlich in Folge ihres Mucingehaltes eine zähe und klebrige Flüssigkeit darstellt, hauptsächlich durch ihre leichtflüssigere Beschaffenheit. Meist gleicht sie einem durch beigemischte flockige oder gallertige Gerinnsel getrübten serösen Exsudat von weingelber oder röthlicher Farbe. Sie ist von alkalischer Reaction, reich an Eiweiss und Faserstoff und zeigt mikroskopisch ausser den abgestossenen und mehr oder weniger veränderten Zellen der Synovial-

intima einen wechselnden Gehalt an rothen Blut- und namentlich an Eiterkörperchen. Wo die letzteren in grösserer Zahl vorhanden sind, nähert sich die Gelenkflüssigkeit auch in ihrem makroskopischen Aussehen mehr dem Eiter, doch gehört eine rein eitrige Beschaffenheit des Exsudats bei der Rheumarthritis zu den Ausnahmen, ebenso wie grössere Beimengungen von Blut sich nur in sehr schweren, mit anderweitigen tiefeingreifenden und zu Blutungen disponirenden Zuständen combinirten Fällen zuweilen gefunden haben. Auch eine rein oder vorwiegend faserstoffige Gelenkentzündung (Arthromeningitis fibrinosa s. crouposa) wird von Manchen beschrieben, doch muss es dahingestellt bleiben, ob diese Form auch bei der Rheumarthritis wirklich vorkommt.

Ueber die genauere chemische Zusammensetzung des Exsudates liegen bisher nur sehr spärliche Angaben vor. Laboulbène[1]) fand in den aus beiden Kniegelenken entzogenen Flüssigkeiten 56,46 und 65,63 p. Mille trockne Substanz, sowie 8,6 und 8,2 p. Mille feuerbeständige Salze und Mucin, während ein Exsudat, welches bei einer Trippergelenkentzündung (s. unten) dem Knie entzogen war, nach der Untersuchung von Méhu kein Mucin enthielt.

Das Blut soll nach den Angaben von Andral und Gavarret abnorm reich an Faserstoff sein und bis zu 1 pCt. und noch mehr davon enthalten, das Blutserum haben Becquerel und Rodier ärmer an festen Bestandtheilen gefunden. In den Leichen ist das Blut meistens derb geronnen und nur in den unter rapider Temperatursteigerung schnell tödtlich verlaufenen Fällen dunkel und dünnflüssig. In einem Fall aus Lebert's Beobachtung (l. c. S. 53) enthielt es abnorm viel Harnstoff, im Uebrigen ist über Abnormitäten desselben mit Sicherheit nichts bekannt. Insbesondere hat man eine schon während des Lebens stattfindende abnorme Säurebildung im Blute (Milchsäure nach Todd, Fuller, Bouchardat u. A.) häufig angenommen, doch niemals zweifellos nachgewiesen. (Vergl. S. 24 ff.)

Gewöhnlich finden sich Complicationen namentlich von Seiten der Brustorgane, sonst aber zeigen die Organe entweder gar keinen auffallenden Befund, oder unbeständige und wenig charakteristische Veränderungen, insbesondere sollen in den letzterwähnten, mit hoher Temperatur und schweren Cerebralerscheinungen verlaufenen Fällen parenchymatöse Entartungen einzelner Organe, Schwellung der Leber-

[1]) S. Laboulbène in Archives gén. 1872 Août, S. 150 ff.: und Méhu, Bull. de l'acad. de méd. 1872, No. 22.

zellen und Nierenepithelien gefunden worden sein, während das Gehirn bald gar nichts Abnormes zeigte, bald wieder einen abormen Blutreichthum und selbst kleine Blutergüsse in den weichen Häuten, oder ein mehr oder weniger starkes Oedem.

Endlich findet man nicht selten auf der Haut noch die Spuren von im Leben bestandenen Exanthemen (s. unten).

Analyse einzelner Krankheitserscheinungen.

Verhalten der Gelenke.

Es kommt fast niemals vor, dass nur ein einziges Gelenk von der Entzündung befallen wird, häufiger schon, dass in leichten, mit nur geringem Fieber verbundenen Fällen die Entzündung sich in einem Gelenk vorzugsweise stark ausprägt, während einige andere Gelenke viel weniger afficirt sind. Gewöhnlich, oft ganz allein, werden nur die grösseren Gelenke ergriffen, die kleineren, wie diejenigen der Finger und Zehen nicht; niemals werden im Verlauf der ganzen Krankheit die letzteren allein befallen. Da die Entzündungserscheinungen in jedem einzelnen Gelenk mehrere, 2 bis 4 Tage oder noch länger anzuhalten pflegen und während dieser Zeit wieder neue Gelenke befallen werden, so sind bei einigermaassen schweren Fällen in der Regel gleichzeitig mehrere Gelenke leidend und namentlich gegen Ende der ersten und im Verlauf der zweiten und dritten Woche kann ihre Zahl auf 8 bis 12 oder selbst darüber sich erheben.

Die am häufigsten ergriffenen Gelenke sind das Knie- und Fussgelenk, demnächst in absteigender Reihenfolge das Handgelenk, dann Schulter und Ellbogen, viel seltener schon die Gelenke der Hüften und der Finger, dann der Wirbelsäule, der Zehen, das Sternoclaviculargelenk und das des Unterkiefers. Endlich sind von Schützenberger und Libermann[1]) auch Entzündungen der Kehlkopfsgelenke (der Art. crico-arytaenoidea) beobachtet worden.

Nach Monneret waren in 93 Fällen ergriffen: das Kniegelenk 69 Mal, Handgelenk 49 Mal, Fussgelenk 41 Mal, Schultergelenk 19 Mal, Hüftgelenk 8 Mal u. s. w.

Die Beschwerden und Functionsstörungen sind verschieden je nach der Lage und Bedeutung des Gelenks; zu den qualvollsten Entzündungen gehören die der Wirbelgelenke, weil sie den Kranken

---

[1]) Union méd. 1873 No. 153, Gaz. des hôpit. 1873 No. 136.

zu absoluter Unbeweglichkeit verdammen. Sonst sucht er instinktmässig den Gliedern diejenige Stellung zu geben, bei welcher das ergriffene Gelenk am wenigsten gezerrt wird; Knie und Ellbogen werden flectirt, ebenso das Hüftgelenk, die Hand wird am liebsten gerade ausgestreckt gehalten, der Fuss in leichter Plantarflexion.

Ausser den schon erwähnten Localerscheinungen, der Geschwulst, Röthung und Fluctuation, deren Vorhandensein von der Heftigkeit der Entzündung und der mehr oder weniger oberflächlichen Lage des Gelenks abhängt, kann man bei Bewegungen manches mal ein Reiben und Knarren wahrnehmen, das auch von dem Kranken empfunden wird. Es hat theils in dem Gelenkinneren selbst seinen Sitz, theils in den Scheiden der benachbarten und von der Entzündung mitergriffenen Sehnen und wird durch die dem Exsudat in mehr oder weniger grosser Menge beigemischten Fibrinflocken und Beschläge erzeugt.

Häufig verschwinden die Entzündungserscheinungen aus einem oder mehreren Gelenken ganz plötzlich, während einer Nacht z. B., und es werden ebenso schnell andere Gelenke ergriffen, oder es machen sich Entzündungen in inneren Organen bemerkbar. Wir können uns ein solches Verhalten entweder durch die Annahme erklären, dass schubweise in den Körper Entzündungserreger gelangen, oder sich in ihm erzeugen, welche zu den Gelenken und zu gewissen serösen Häuten in besonderer Beziehung stehen und ein vorwiegend seröses Exsudat veranlassen, oder dass nach einander verschiedene trophische Nervencentren, welche die Gelenke beherrschen, ergriffen werden (s. S. 24). Aus jener Beschaffenheit des Exsudates erklärt sich auch seine leichte Resorbirbarkeit und das schnelle Schwinden der Localerscheinungen.

Ausser den wahren Gelenken werden nach Lebert zuweilen auch die Synchondrosen befallen, und zwar die Symphyse der Schambeine und die Symphysis sacroiliaca.

Erscheinungen von Seiten der Haut.

Die Haut fühlt sich wärmer als normal an, zeigt aber in gewöhnlichen Fällen nicht die brennende Hitze, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, weil sie fast unausgesetzt mit Schweiss bedeckt ist. Die reichliche Schweissabsonderung, eine der beständigsten Begleiterscheinungen der Rheumarthritis, hat gar keine kritische Bedeutung, sondern gehört zu dem Krankheitsprocess ebenso, wie die Gelenkaffectionen. Sie lässt aber in der Regel etwas früher nach, als diese, gewöhnlich indem auch das Fieber

sich verliert, und steigert sich von neuem, wenn, wie so oft, eine Recrudescenz der Krankheit eintritt. Die Schweisse haben einen sauren Geruch und deutlich saure Reaction, nur an Orten, wo eine längere Stagnation des Secrets stattfindet, wie in der Achselhöhle oder zwischen den Zehen, kann durch Zersetzung des in jedem Schweiss vorhandenen Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak die Reaction bisweilen neutral, oder selbst alkalisch werden. Oefter noch kann man dasselbe nach Einverleibung grosser Mengen von Alkalien beobachten. Was die sonstige Beschaffenheit dieses krankhaften Schweisses betrifft, so liegen hierüber nur wenige Angaben meist aus älterer Zeit vor, die zum Theil auf ungenauen oder von gewissen humeralpathologischen Anschauungen beherrschten Untersuchungen beruhen. Todd glaubte, dass übermässig erzeugte Milchsäure durch den Schweiss ausgeschieden werde, doch suchte Lehmann[1]) diese Säure vergebens. Wolff und Starke wollen Harnsäure und harnsaure Salze in den Schweissen gefunden haben, und Anselmino wies die Gegenwart von Eiweiss darin nach, doch kommt letzteres, wie Leube[2]) gezeigt hat, auch sonst im Schweisse vor.

In Folge der starken Schweissabsonderung entstehen nicht selten allerhand Ausschläge auf der Haut, so einfache bläschenförmige Abhebungen der Oberhaut, Sudamina, dann recht häufig neben und zwischen diesen der eigentliche Frieselausschlag, Miliaria (rubra), ohne Zweifel in Folge einer Reizung der Haut durch reichlich abgesondertes Secret. — Von sonstigen Exanthemen kommt Urticaria nicht gar selten vor. Lebert hat sie 2 mal in seinen Fällen beobachtet, ich selbst habe sie einmal in der zweiten Woche auf der Höhe der Krankheit zwei Tage lang gesehen, in einem anderen Falle, bei einem 6jährigen Knaben, ging sie dem Ausbruch der Krankheit um ein bis zwei Tage voran. Das Letztere hat auch Macario in zwei Fällen unter 45 beobachtet. Auch Herpes labialis kommt zuweilen namentlich in der ersten Zeit der Krankheit vor. Die Angaben über das Vorkommen von Purpura haemorrhagica endlich beziehen sich wohl zum grössten Theil nicht auf die wahre Rheumarthritis (vgl. Diagnose).

Erscheinungen von Seiten des Harnapparats.

Das Verhalten des Urins ist grossentheils von dem starken Wasserverlust durch die Haut und von dem Fieber abhängig. Seine

---

[1] Lehrb. der physiol. Chemie 1853. II. 335.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869 No. 39 und Virchow's Arch. XLVIII. 181.

Menge ist in Folge davon und trotz reichlichen Trinkens abnorm gering und kann bis auf 300 Ccm. und selbst noch weniger in 24 Stunden sinken. Doch zeigen hierin die einzelnen Tage sehr grosse Verschiedenheiten, welche nicht bloss durch die Schwankungen des Fiebers, der Schweisse und der Wasserzufuhr bedingt sind, sondern häufig auch durch Unregelmässigkeiten der Harnentleerung, da die Kranken aus Furcht vor den damit verbundenen schmerzhaften Bewegungen sie gern möglichst lange aufschieben. Die Farbe des Harns ist ausser in sehr leichten Fällen dunkel gelbroth oder selbst rein dunkelroth, seine Reaction stärker sauer als normal, wenn sie nicht durch Einführung von Arzneien abgestumpft worden ist, sein specifisches Gewicht ebenfalls erhöht auf über 1,020, zuweilen selbst bis 1,030. Alles dies ist durch die Concentration des Harns erklärlich, denn seine sämmtlichen Bestandtheile mit Ausnahme des Chlors nehmen procentisch zu, dagegen bleibt wegen der starken Verminderung der 24stündigen Entleerung trotzdem ihre Gesammtmenge hinter der normalen täglichen Menge zurück mit Ausnahme des Harnstoffs, welcher auf der Höhe der Krankheit unter dem Einfluss des fieberhaften Gewebszerfalls selbst bei sehr eiweissarmer Nahrung die normalen mittleren Mengen nicht nur erreicht, sondern nicht selten überschreitet. Eine Folge der Concentration ist auch die Neigung zur Sedimentbildung, welche dem Urin bei acuter Rheumarthritis mehr als bei den meisten anderen Krankheiten eigen ist. Schon kurze Zeit nach der Entleerung bildet sich ein stark ziegelroth gefärbtes Sediment, welches in der Regel neben harnsaurem Natron auch freie Harnsäure in grossen Krystallen enthält. Ob diese Ausscheidung freier Harnsäure nur durch die Concentration des Harns oder durch die Gegenwart abnormer Säuren (Milchsäure?) bedingt wird, ist nicht bekannt. Die älteren Aerzte waren geneigt, das Letztere anzunehmen, ohne hinreichende Beweise, mehr in Folge ihrer Anschauungen über die vermehrte Säurebildung bei rheumatischen Krankheiten. Ebenso ist es zweifelhaft, ob die dunklere Färbung des Harns nur von der procentischen und gleichmässigen Zunahme der normalen Harnfarbstoffe abhängig ist, oder von der Zunahme einzelner derselben (des Urobilins nach Jaffe [1])) oder von dem Auftreten abnormer Pigmente.

Dass aus dem Auftreten der Uratsedimente nicht, wie früher geschah, auf eine Zunahme der gesammten Harnsäuremenge geschlossen

[1]) Virchow's Archiv XLVII. S. 405.

werden dürfe, haben die Bestimmungen von Bartels[1]), Hoppe Seyler[2]) u. A. gezeigt.

Zuweilen werden ohne sonstige Zeichen eines Nierenleidens geringe Mengen von Eiweiss während eines oder mehrerer Tage gefunden, vielleicht in Folge eines etwas höheren Fiebers.

Tiefer greifende Veränderungen der Nieren und der Harnwege kommen bei Rheumarthritis in der Regel nicht vor, nur scheint bei der später zu besprechenden Behandlung mit Blasenpflastern leichter als wohl bei ganz gesunden Personen eine Reizung und Hyperämie einzutreten, welche zur Bildung eines stark fibrinhaltigen und schon in der Blase, noch mehr aber an der Luft gerinnenden Harns und dadurch zu Harnverhaltung und Beschwerden beim Uriniren Anlass gibt.

Ich selbst habe zwei solcher Fälle von Fibrinurie beobachtet[3]) und weiss von ähnlichen Beobachtungen aus der Praxis anderer Aerzte. Derartige Affectionen sind auch wohl ohne Rheumarthritis nach Anwendung von Cantharidenpflastern beobachtet worden, doch, wie mir scheint, nicht so häufig und heftig.

Eine wirkliche Nephritis scheint Corne in einem späteren Stadium der Krankheit und wie es scheint als kritisches Ereigniss an Stelle der schwindenden Gelenkentzündungen beobachtet zu haben. Auch Hartmann (l. c. S. 44) hat zwei Mal Nephritis im Verlauf von Rheumarthritis beobachtet.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Während in der Mehrzahl der Fälle Cerebralerscheinungen ganz vermisst werden, selbst die jeder fieberhaften Krankheit zukommenden Kopfschmerzen nur wenig ausgesprochen sind, kann sich in einzelnen ungünstigen Fällen das Centralnervensystem in verschiedener Weise betheiligen, sei es durch Hinzutreten einer acuten Meningitis cerebralis oder spinalis, oder einer Geisteskrankheit, oder indem ohne nachweisbare anatomische Veränderungen schwere Cerebralsymptome ähnlich den beim Abdominaltyphus oder anderen infectiösen Krankheiten auftretenden sich einstellen. Alle diese Formen sind früher und noch bis vor nicht langer Zeit als „Cerebralrheumatismus“ zusammengefasst worden. Wegen der beiden ersteren verweise ich auf die Complicationen. Die letzte Form kommt vorzugsweise bei Säufern oder auch wohl bei anderweitig sehr heruntergekommenen Personen mit geschwächter Constitution vor. Solche Kranke pflegen gleich

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. S. 13.

[2]) S. v. Niemeyer's Pathologie 1868 II. 540.

[3]) Virchow's Archiv LX. S. 476 ff.

von Anfang an sehr aufgeregt zu sein und in den Abendstunden leichte Delirien zu haben, die Schlaflosigkeit erreicht bei ihnen einen viel höheren Grad als in den gewöhnlichen Fällen der Polyarthritis und steigert ihre Aufregung; dann, in einer verhältnissmässig frühen Periode der Krankheit, gegen Ende der ersten Woche oder in den ersten Tagen der zweiten, fängt plötzlich die bis dahin mässig erhöhte Temperatur an, beträchtlich zu steigen, die Haut wird heiss, indem häufig auch die profusen Schweisse nachlassen, der Puls jagend und leicht wegdrückbar, die Athmung oberflächlich, das Sensorium tief benommen, das Gesicht cyanotisch oder blass und in gewöhnlich ganz kurzer Zeit, schon nach wenigen Stunden oder spätestens in 1—2 Tagen, tritt der Tod ein; nur ganz ausnahmsweise gelingt es durch Herabsetzung der Temperatur die Gefahr zu beseitigen, etwas häufiger eine vorübergehende Besserung hervorzurufen und das tödtliche Ende hinauszuschieben.

Die geschilderten Erscheinungen gleichen in hohem Grade denjenigen, welche bei Menschen und Thieren nach Einwirkung übermässiger Hitze beobachtet werden und als „Hitzschlag“ oder „Sonnenstich“ bekannt sind. Und da auch in jenen Fällen die jähe Temperaturzunahme zu den hervorstechendsten Erscheinungen gehört und die nahende Gefahr mit am frühesten ankündigt, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass alle anderen so gefahrdrohenden Symptome nur die Folge der Temperatursteigerung sind, wofür auch die Wirkung der Wärmeentziehung in solchen Fällen spricht. Was aber die Ursache der schnellen Temperaturzunahme ist, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen; man kann daran denken, dass die im Blute ohne Zweifel vorhandenen Entzündung und Fieber erregenden Stoffe sich plötzlich zu einer beträchtlichen Höhe steigern, so dass sie die (freilich noch hypothetischen) Centren der Wärmeregulirung lähmen, oder dass sie gewisse Centren der Wärmebildung ungewöhnlich stark erregen, oder endlich, man kann annehmen, dass jene Stoffe zuerst eine Lähmung oder wenigstens Schwächung der Herzthätigkeit bewirken, durch welche die Wärmeabgabe herabgesetzt wird.

Zu erwähnen sind endlich noch gewisse Anfälle von Herzklopfen und Oppressionsgefühl, welche in nicht wenigen Fällen von acuter Rheumarthritis vorübergehend auftreten ohne jede Spur einer Complication von Seiten des Herzens. Sie erscheinen auf der Höhe der Krankheit mit oder ohne nachweisbare Veranlassung, halten eine oder mehrere Stunden an und gehen spurlos vorüber. Auch während derselben bieten die Kranken ausser einem stark be-

schleunigten Puls und dem Ausdruck von Beklemmung und Ohnmachtsgefühl keine objectiv nachweisbare Veränderung. Man kann sie also nicht etwa als den Beginn einer Endo- oder Pericarditis betrachten, sondern als ein rein nervöses Phänomen, als eine Art von nervösem Herzklopfen oder von Stenocardie, dessen Eintritt vielleicht durch die Schmerzen und die Schlaflosigkeit begünstigt wird. Ausnahmsweise kann in einem solchen Anfalle der Tod erfolgen. [1])

Fiebererscheinungen.

Es ist schon gesagt worden, dass das Fieber im Allgemeinen im Verhältniss steht zur Zahl der ergriffenen Gelenke und zur Heftigkeit der Entzündung in ihnen, im Uebrigen aber keinen typischen Charakter hat und sich gewöhnlich in mässigen Grenzen hält.

Ein Anfang mit Frost wird kaum in der Hälfte aller Fälle angegeben, auch ist er meist nicht übermässig heftig. Gewöhnlich folgen sich am ersten Tage der Erkrankung mehrere leichtere Anfälle von Frösteln mit nachfolgendem Hitzegefühl, wobei die Temperatur ausser in ganz milden Fällen auf 39° oder wenig darüber sich erhebt und in den folgenden Tagen durch abendliche Steigerungen noch bis auf etwa 40° oder höchtens 40,5° gelangt. Nach Wunderlich[2]) zeigt sich gerade bei der acuten Rheumarthritis ein bemerkenswerthes Verhalten darin, dass bei Hospitalkranken die Maximaltemperatur ganz überwiegend häufig in die Nähe des Eintrittstages, ja sehr häufig gerade auf den Eintrittstag selbst fällt. – Im weiteren Verlauf ist eine besondere Regelmässigkeit im Gange der Temperatur nicht zu erkennen, nur dass sie in der Regel Abends etwas höher ist als Morgens und auch dann selbst, abgesehen von den noch zu besprechenden tödtlichen Fällen, 40° kaum übersteigt. Sehr häufig sind Remissionen oder selbst vollständige Intermissionen von der Dauer eines halben bis ganzen Tages, worauf eine neue mässige Steigerung, gefolgt von einer Zunahme der Gelenkaffectionen, eintritt. Auf diese Weise kann sich die Krankheit aus einer Reihe von Anfällen mit kurzdauernden Zwischenräumen, in welchen nur ganz geringes oder selbst gar kein Fieber besteht, zusammensetzen. — Auch der Abfall der Temperatur zur Norm vollzieht sich in verschiedener Weise, jedoch selten in Form eines raschen kritischen Sinkens, vielmehr allmählich während mehrerer Tage, bald in ununterbrochenem

---

[1]) S. einen solchen Fall v. Rathery in Gaz. des hôpitaux 1869 No. 57.

[2]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten 1868 S. 361.

staffelförmigem Niedergang, bald mit zeitweisem Stillstand, oder selbst mit vorübergehenden Erhebungen.

Durch das Eintreten von Complicationen erfährt die Temperatur gewöhnlich eine Steigerung, die jedoch nur bei denjenigen sehr beträchtlich ist, welche schon an und für sich mit stärkeren Hitzegraden verlaufen, wie z. B. bei Meningitis und besonders bei Pneumonie. In der Regel geht die Temperatursteigerung dem Eintreten der Complicationen kurze Zeit vorher, oder ist wenigstens früher nachweisbar. Wenn diese Complicationen die Polyarthritis überdauern, so wird natürlich die Defervescenz je nach der Natur derselben und ihrem Verlauf sich verschieden gestalten.

Was die sonstigen Fiebererscheinungen betrifft, so wird nicht selten ein Missverhältniss zwischen Pulsfrequenz und Temperaturhöhe beobachtet, indem bei mässiger Temperatur der Puls auffallend beschleunigt wird. Wie es scheint, steht dies im Zusammenhang mit der Heftigkeit der Schmerzen und der durch sie bedingten psychischen Erregung, welche beiden ebenfalls häufig nicht im Verhältniss zu den sonstigen Localerscheinungen und dem Fieber stehen. Die Störungen des Verdauungsapparates bieten in keiner Weise Auffallendes, und von den fieberhaften Stoffwechselveränderungen ist ausser der bereits erwähnten Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Urin, zu welcher auch wohl noch eine nicht unerhebliche Ausscheidung durch den Schweiss kommt, Nichts bekannt.

Mit der Abnahme des Fiebers gleichen sich auch die übrigen Störungen aus, der Urin wird reichlicher, heller und klarer, die Schweisse lassen nach, der Appetit hebt sich u. s. w.

Bei dem Auftreten der schweren nicht von Meningitis abhängigen Hirnerscheinungen, von welchen oben die Rede war, verhält sich die Temperatur ähnlich wie in dem proagonischen Stadium und in der Agonie mancher anderer acuter Krankheiten. In wenigen Stunden schon erreicht sie hyperpyretische Grade und steigt dann noch bis zu den höchsten bei Menschen überhaupt beobachteten Grenzen. Th. Simon[1]) und S. Ringer[2]) haben bei Rheumathritis zuerst derartige perniciöse Temperatursteigerungen, jener bis auf 43°, dieser sogar bis 43,9°, gesehen und mitgetheilt, und Quincke[3]) beobachtete auch noch eine postmortale Temperatursteigerung auf

---

1) Annalen des Charité-Krankenh. 1865 XIII. S. 1.
2) Med. Times and Gaz. 1867 No. 901.
3) Berl. klin. Wochenschrift 1869 No. 29.

43,95° in den Achselhöhlen und 44,7° in der Vagina vierzig Minuten nachdem der Tod (bei 44,3° in der Vagina) eingetreten war.

Polyarthritis, welche von Anfang bis zu Ende ganz fieberlos verläuft, dürfte kaum vorkommen, wohl aber können die allerleichtesten Formen, in denen nur wenige Gelenke und in geringem Grade entzündlich ergriffen sind, mit äusserst geringen subfebrilen Temperaturerhöhungen einhergehen und zeitweise normale Temperaturen zeigen, so dass bei seltener wiederholten Messungen die Temperaturerhöhung leicht übersehen werden kann.

Complicationen.

Es gibt kaum eine Krankheit, zu welcher so häufige und mannigfaltige Complicationen hinzutreten können, wie zu der Polyarthritis. Sie können sich ebensowohl zu schweren wie zu leichten Formen, wenn auch vielleicht zu jenen etwas häufiger, hinzugesellen, und zwar ebensowohl im Beginn wie auf der Höhe der Krankheit, seltener, wenn sie im Abnehmen ist. Ja es kommt zuweilen vor, dass sie gleichzeitig mit den Gelenkaffectionen sich einstellen oder ihnen sogar kurze Zeit vorausgehen, so dass es zweifelhaft sein kann, welche Affection die ursprüngliche und welche die complicirende ist. Dies und der Umstand, dass manche der Complicationen ebenso flüchtiger Natur sind wie die Gelenkentzündungen, dass ferner mehrere Complicationen schnell nach einander auftreten, oder gleichsam eine der anderen Platz macht, diese Umstände waren es vorzugsweise, welche den früheren Aerzten den Gedanken an eine einzige gemeinsame Ursache, eine rheumatische Schärfe, welche sich bald hierhin bald dorthin werfe und „Metastasen“ mache, nahe legten. Da diese Schärfe bisher nicht nachgewiesen ist, so umschreiben wir heutzutage jenen Gedanken, indem wir uns scheinbar mehr exact, in Wirklichkeit aber auch nicht viel besser dahin ausdrücken, dass bei Rheumarthritis eine Neigung zu Erkrankungen innerer Organe, insbesondere zu Entzündungen, besteht. Wir können nicht umhin, anzuerkennen, dass zwischen einigen besonders häufigen Complicationen und den Gelenkaffectionen ein tieferer Zusammenhang bestehen muss, als wohl sonst zwischen einer Krankheit und einer Complication zugelassen wird, ein Zusammenhang, der in erster Linie in der allgemeinen Natur der Krankheit und erst in zweiter Linie in gewissen individuellen Momenten begründet scheint. Es ist daher ziemlich willkürlich, ob man z. B. die Entzündungen des Herzens, welche so oft bei Rheumarthritis auftreten, als Complicationen statt als

eine Theilerscheinung derselben auffasst, gerade das Letztere wäre vielleicht das Richtigere, denn unstreitig werden die genannten Organe bei der Rheumarthritis häufiger befallen als viele, namentlich die kleineren Gelenke des Körpers, und ihre Erkrankung beruht wohl auf derselben Ursache wie die Erkrankung der Gelenke. Da wir indess bei dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens auf den anatomischen Gesichtspunkt angewiesen sind und die Gelenkentzündungen für unsere Wahrnehmung als das Wesentliche der Rheumarthritis betrachten, so haben wir alle anderen Organaffectionen, auch wenn sie noch so häufig auftreten, und mit dem Krankheitsprocess in innigster Verbindung stehen, als Complicationen aufzufassen. Dies gilt zunächst

von den Myalgien, den schmerzhaften Affectionen der Muskeln, welche als „Muskelrheumatismus“ bezeichnet werden und vielleicht ebenfalls auf entzündlichen Vorgängen in dem Gewebe derselben beruhen. Sie begleiten die Rheumarthritis sehr häufig, und zwar sind nicht blos die den entzündeten Gelenken benachbarten Muskeln sondern auch entferntere betheiligt. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der rheumatischen Myalgien (Muskelrheumatismus).

Von grösserer Wichtigkeit sind die Entzündungen am Herzen, die Pericarditis und Endocarditis, mit welchen jedesmal auch ein gewisser Grad von Myocarditis verbunden ist. Die Angaben der verschiedenen Schriftsteller über die Häufigkeit, in welcher das Herz überhaupt, ohne Rücksicht auf die specielle Art der Erkrankung, befallen wird, schwanken in weiten Grenzen, und zwar aus verschiedenen Gründen. Erstens nämlich ist die Erkennung derselben nicht immer leicht und sind die diagnostischen Zeichen von ungleichem Werth, so dass manche Aerzte ihr Bestehen für erwiesen halten, wo andere mit der Diagnose zurückhaltender sind. Bekannt ist namentlich, dass für Bouillaud schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend genügte, um eine Endocarditis zu diagnosticiren. Zweitens ist es ganz unzweifelhaft, dass in verschiedenen Gegenden und ganz besonders auch zu verschiedenen Zeiten grosse Verschiedenheiten herrschen, die man nicht anders als durch Annahme eines Genius epidemicus und endemicus erklären kann. Noch ein anderer Umstand, welcher hier in Betracht kommt, ist, dass die meisten Zahlenangaben sich auf Hospitalkranke beziehen, unter denen aus äusseren Gründen die verschiedenen Altersstufen oft sehr verschieden vertreten sind. Es ist aber eine wenn auch noch nicht hinlänglich gewürdigte That-

sache, dass bei jugendlichen Personen Herzaffectionen ungemein viel häufiger zur Polyarthritis sich hinzugesellen als bei älteren Kranken, ja im Allgemeinen kann man sagen, dass je jünger die Kranken, um so grösser die Gefahr ist, von einer Herzaffection befallen zu werden. Im Besonderen ist die Zeit bis zur Pubertät am meisten gefährdet, so dass in dieser Zeit, wie ich fremden und eigenen Beobachtungen entnehme, wohl in 1/3 aller an Polyarthritis Erkrankten sich Complicationen von Seiten des Herzens hinzugesellen. Nach Vernay's Zusammenstellung wäre das Verhältniss ein noch ungünstigeres, da er zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre unter 22 Fällen die Endocarditis nur ein Mal vermisste. Bis etwa zum 25. Lebensjahre besteht noch eine immerhin beträchtliche Disposition dazu, von da ab jedoch nur ausnahmsweise, wenn nicht etwa aus früheren Anfällen her schon Herzaffectionen zurückgeblieben waren, welche bekanntlich sehr leicht frische Erkrankungen nach sich ziehen. Nicht ohne Einfluss scheint auch die Behandlung zu sein, wie noch später gezeigt werden wird.

Auch in Betreff der einzelnen Formen der Herzaffectionen, speciell der Pericarditis und Endocarditis, herrscht wenig Uebereinstimmung unter den Angaben, woran ausser dem Angeführten noch der Umstand schuld ist, dass beide häufig zusammen auftreten oder eine zur andern sich hinzugesellt.

Endlich scheint auch das Verhältniss bei Hospitalkranken ungünstiger zu sein als bei Privatkranken.

Bouillaud, welcher, wie gesagt, mit der Diagnose einer Endocarditis sehr freigebig war, wollte unter 74 schweren Fällen von Polyarthritis 64 Mal Complicationen mit Herzentzündungen gefunden haben, unter 40 leichten nur ein Mal. Budd fand dieselbe unter 43 Fällen 21 Mal (48,8 pCt.), Fuller in 39 Fällen 7 Mal (17,9 pCt.), Wunderlich in 23,6 pCt., J. Vogel in Giessen in kaum der Hälfte der Fälle, Lebert in 23,6 pCt. und zwar Pericarditis in 6,4 pCt., Endocarditis in 2,9 pCt. und in 14,3 pCt. beide zusammen. Bamberger[1]) fand Pericarditis in ungefähr 14 pCt. und für Endocarditis höchstens etwa 20 pCt. Roth gibt das Verhältniss der acuten Herzentzündungen zu 18,8 pCt. an, Ormerod für Pericarditis allein zu 37,3 pCt. und Ball auf 20 pCt. Chambers fand in 200 Fällen 14 Mal (7 pCt.), davon in 174 mit Natr. bicarb. behandelten nur 9 (5,2 pCt.). Dickinson im Georges-Hospital in 161 Fällen 36 Mal (22,4 pCt.) complicirende Herzaffectionen und zwar bei 48 mit Alkalien Behandelten nur 1 Mal, bei den übrigen 35 Mal (39 pCt.). Unter meinen

[1]) Lehrb der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 110 u. 159.

56 nur Privatkranke betreffenden Fällen sind Complicationen von Seiten des Herzens 6 Mal aufgetreten, also in nur 10,7 pCt. und zwar Pericarditis 2 Mal, Endocarditis 1 Mal, Endo- und Pericarditis 3 Mal, dagegen ist das Verhältniss im Charité-Krankenhause ein weit ungünstigeres; so hat Aug. Mayer in 35 Fällen aus der Frerichs'schen Klinik 7 Mal Pericarditis, 1 Mal Endocarditis und 4 Mal Endo-Pericarditis, im Ganzen also 34,3 pCt. gefunden.

Dass diese Complicationen vorzugsweise in solchen Fällen auftreten, in welchen eine grössere Zahl von Gelenken befallen ist, wie von manchen Aerzten angenommen wird, scheint nicht zutreffend, wenigstens darf man unter einer grösseren Zahl nicht mehr als 4 oder 5 verstehen. Ebenso bedarf die Angabe von Reeves[1]), dass Pericarditis am häufigsten da auftritt, wo die oberen Extremitäten afficirt sind, der Bestätigung.

Die Symptome, welche diese Complicationen machen, weichen in keiner Weise von denjenigen ab, welche sie unter anderen Umständen zeigen, nur kann man leicht zu ihrer Annahme verleitet werden, wo sie nicht vorhanden sind, und es bedarf nicht selten einer sehr aufmerksam fortgesetzten Beobachtung und wiederholter Untersuchung, um namentlich eine Endocarditis mit Sicherheit zu diagnosticiren. Ein Irrthum kann dadurch entstehen, dass sogenannte unorganische oder functionelle Geräusche gar häufig gerade bei Polyarthritis vorkommen, und dass durch complicirende Schmerzen der Brust- oder Intercostalmuskeln oder des Zwerchfells (s. oben) und die damit verbundenen Beklemmungen, die Steigerung der Athemnoth und Pulsfrequenz der Anschein einer beginnenden Herzentzündung noch erhöht wird. Nur die unter den Augen des Arztes sich ausbildenden und fortschreitenden physikalischen Veränderungen am Herzen berechtigen zur Annahme einer Endocarditis.

Nächst den Herzaffectionen sind Pleuritis und Pneumonie die häufigsten Complicationen, doch treten sie schon bei Weitem seltener auf, namentlich die Pneumonie, während die Pleuritis von Lebert noch in 10 Procent aller Fälle beobachtet wurde, und zwar häufiger links als rechts, und dann öfters gleichzeitig mit Pericarditis und ohne Zweifel von dieser fortgeleitet. Auch doppelseitige Pleuritis, indem schnell nach einander beide Seiten ergriffen werden, ist mehrfach beobachtet worden. Da die Erscheinungen der Pleuritis oft nur wenig ausgesprochen sind und insbesondere die Beschwerden derselben, die Schmerzen, die Athemnoth auf die Gelenkaffectionen und auf begleitende Muskelschmerzen bezogen werden und da die

[1]) S. Schmidt's Jahrb. Bd. 161. S. 129.

physikalische Untersuchung sich oft nur unvollständig oder gar nicht ausführen lässt, so kann gerade die Pleuritis leicht übersehen werden. Wie die meisten Exsudate bei der Polyarthritis ist auch das pleuritische gewöhnlich ein fibrino-seröses, welches der Resorption leicht zugänglich ist.

Entzündungen verschiedener Schleimhäute werden ebenfalls in vielen Fällen beobachtet, am häufigsten Bronchitis (nach Lebert in 9,3 pCt., nach Aug. Mayer in 35 Fällen 5 Mal, wovon 2 chronischer Natur waren), dann Pharyngitis (von Lebert in 7, von A. Mayer in 2 Fällen gefunden) und Cystitis. Von letzterer hat Lebert 2 Fälle beobachtet und wie er angibt Faton (Thèse, Paris) noch mehrere, ich selbst habe sie nur 1 Mal als Complication gefunden.

Von Seiten des Gehirns ist Meningitis zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in wechselnder Häufigkeit beobachtet worden. Beispiele davon finden sich schon bei Störk (Annus med. II.), Stoll, Scudamore u. A. Von neueren Autoren erwähnt Niemeyer solche Fälle, Lebert hat einen solchen beobachtet und Stretch Dowse ebenfalls.[1]) Doch scheint die Complication bei uns im Ganzen viel seltener zu sein, als in wärmeren Gegenden, und als z. B. nach Rigler (bei Hirsch l. c.) in der Türkei. Auch Meningitis spinalis wird als Complication erwähnt, indessen sind die Angaben in dieser Beziehung nicht ganz zuverlässig, einestheils weil zumal früher häufig auf die durch Entzündung der Wirbelgelenke oder durch Betheiligung der Rückenmuskeln verursachte Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Wirbelsäule hin eine Spinalmeningitis diagnosticirt wurde, anderentheils weil die epidemische Cerebrospinalmeningitis, aber auch die sporadische selbstständige Spinalmeningitis sehr gewöhnlich mit („rheumatoiden“) Schmerzen in den Extremitäten einhergehen oder selbst beginnen und deshalb nur als Complication oder Metastase eines rheumatischen Fiebers angesehen wurde und endlich weil auch manche Fälle von Pyämie mit eitriger Meningitis fälschlich für Rheumarthritis genommen wurden.

Sodann gibt sich eine Theilnahme des Gehirns in einer nicht kleinen Zahl von Fällen durch verschiedene psychische Störungen kund, welche nicht von der rapiden Temperatursteigerung (s. S. 43) abgeleitet werden können, sondern als eigentliches Irresein, als Geisteskrankheiten im engeren Sinn, erscheinen, verursacht oder wenigstens begünstigt durch die Schmerzen und die

---

[1]) The Lancet 1872 July 6.

Schlaflosigkeit, wie Tüngel zuerst nachgewiesen hat. Sie treten unter verschiedenen Formen der Aufregung oder Depression auf selbst als ausgebildete Tobsucht oder Melancholie, gehen zuweilen schnell und ohne weitere Folgen vorüber, oder ziehen sich in die Reconvalescenz hinein oder endlich sie überdauern auch diese und stellen dann die von Griesinger zuerst eingehender gewürdigte „protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection“ dar.

Ferner kann bei Säufern die Rheumarthritis, wie andere fieberhafte Erkrankungen Anlass zum Ausbruch des Delirium tremens geben und endlich können bei vorhandener Endocarditis Embolien in die Gehirnarterien eintreten und Cerebralerscheinungen verursachen.

Als weitere Complicationen, welche ab und zu noch beobachtet werden und zum Theil wohl weniger mit dem Krankheitsprocess in Verbindung stehen, als vielmehr zufällige Begleiter desselben sind, werden genannt Peritonitis, Decubitus und Abscessbildung (Lebert) und Intercostalneuralgien. Auch einige der bereits erwähnten Exantheme und die zuweilen beobachteten Nierenaffectionen (s. S. 40.) können als Complicationen aufgefasst werden. — Acute Infectionskrankheiten compliciren die Rheumarthritis ungemein selten. Ich selbst habe Ein Mal Scharlach als Complication beobachtet, welches bei einer 24jährigen Frau am 17. Tage der Rheumarthritis auftrat. Der Fall endete günstig.

Verlauf und Dauer.

Selbst in nicht complicirten Fällen zeigt die Polyarthritis viele Verschiedenheiten in ihrem Verlauf, welche in der Hauptsache von dem Verhalten der Gelenke abhängen. Wo diese in geringer Zahl und nicht in aussergewöhnlichem Grade entzündet werden und keine Complicationen sich einstellen, kann der Process in 8—12 oder 14 Tagen beendigt sein. Es sind dies die leichten und leichtesten Formen, welche aber als solche nicht immer von vornherein charakterisirt sind, sondern sich erst im weiteren Verlauf dadurch zu erkennen geben, dass in einem Zwischenraum von einigen oder mehreren Tagen neue Gelenkentzündungen nicht auftreten, die Beschwerden und das Fieber abnehmen und Convalescenz eintritt. Aus diesen leichten Formen bilden sich sehr häufig die schwereren heraus, indem neue Gelenke befallen werden, noch ehe in den erstergriffenen die Rückbildung der Entzündung beendigt ist oder auch nur begonnen hat. Ja in der Regel sind die schwereren Fälle Nichts weiter als

eine Cumulation von leichteren, oder als eine Reihe schnell auf einander folgender und in einander eingreifender Anfälle von leichteren Formen. Dadurch wird einmal die längere Dauer dieser Formen bedingt und dann, wie schon angeführt worden ist, der Wechsel von Verschlimmerung und Verbesserung in den Localerscheinungen und davon abhängig die übrigens ganz atypischen Schwankungen des ganzen Verlaufs, der Fiebererscheinungen u. s. w. In der Regel ist in diesen schwereren Formen die Entzündungsursache in der dritten oder spätestens vierten Woche erschöpft, die Acme der Krankheit ist um diese Zeit erreicht und in den darauf folgenden zwei oder drei Wochen findet die Resorption der gesetzten Exsudate mehr oder weniger vollständig statt, so dass wenigstens die acute Erkrankung in sechs bis sieben Wochen beendigt ist, höchstens dass zuweilen ein oder das andere Gelenk etwas längere Zeit bis zu seiner vollständigen Rückkehr zur Norm erfordert und dadurch die gänzliche Wiederherstellung sich über zwei Monate hinzieht. — Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass gleich im Beginn oder in den ersten Tagen eine grössere Zahl von Gelenken befallen wird und dadurch die Krankheit gleich von vornherein abgesehen von Complicationen als schwer sich zu erkennen gibt.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass zwischen leichten und schweren Formen unzählige Uebergänge, mittlere Formen, vorkommen und dass sich eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen nicht ziehen lässt. Will man ungefähr einen Anhaltspunkt haben, so kann man ebenso gut die Zahl der im ganzen Verlauf befallenen Gelenke, als, wie es gewöhnlich geschieht, die Dauer der Krankheit wählen, da, wie gesagt, die letztere von der ersteren in der Regel abhängt. Es ist dies um so mehr zulässig, als, wie bemerkt, gewisse Gelenke (Fuss, Knie) mit Vorliebe ergriffen und namentlich in den schweren Fällen immer mitbetheiligt sind. Danach könnte man vielleicht als leichte Formen diejenigen bezeichnen, in welchen nur höchstens etwa 3—4 Gelenke und in mässiger Weise entzündet sind und welche bis zu 2 Wochen oder wenig darüber dauern, als mittlere solche mit 4—7 oder 8 entzündeten Gelenken und einer Dauer von 3—5 Wochen und als schwere die mit 8—12 oder noch mehr entzündeten Gelenken, welche eine Dauer von über 6 Wochen in Anspruch nehmen.

Lebert fand unter 108 Fällen eine Dauer von 5—15 Tagen 10 Mal, von 16—35 Tagen 58 Mal, von 36—55 Tagen 32 Mal und einen noch länger protrahirten Verlauf (bis zu 80 Tagen) 8 Mal. —

Auf das Verhältniss der einzelnen Formen zu einander kann man hieraus nicht schliessen, da wenigstens die leichteren Formen wohl nur zum kleinsten Theil der Hospitalbeobachtung zufallen.

Dass durch die Complicationen der Verlauf in der mannichfachsten Weise modificirt werden kann, ist selbstverständlich, insbesondere können durch sie die Schwankungen in den örtlichen Erscheinungen und dem Allgemeinbefinden, welche uncomplicirte Fälle fast ohne Ausnahme zeigen, ganz verwischt werden. Da wenigstens die häufigeren Complicationen, mit Ausnahme der Myalgien (des sogenannten Muskelrheumatismus), insgesammt schon an und für sich schwere, zum Theil sehr gefährliche Krankheiten darstellen, so wird durch ihr Hinzutreten natürlich jede Form der Polyarthritis zu einer schweren Erkrankung. Doch wird dadurch die Dauer der ganzen Krankheit nicht nothwendig verlängert, da es in der Natur der die Rheumarthritis begleitenden Entzündungen liegt, meist schnell sich zurückbilden zu können.

Ein Einfluss vorausgegangener Krankheiten oder sonstiger schwächender Momente, wie starker Blutverluste, des Wochenbettes u. dgl. auf die Dauer der ganzen Krankheit besteht insofern, als sich die Genesungsperiode bis zur vollständigen Erholung und Arbeitsfähigkeit durch sie verzögert, während das eigentliche acute Krankheitsstadium nicht merklich verlängert wird. Im Gegentheil scheinen die meisten der nach Scharlach und Ruhr auftretenden Erkrankungen einen kürzeren Verlauf zu nehmen und auch die nach Bouillaud's Vorgange früher übliche Behandlung mit reichlichen, sich Schlag auf Schlag folgenden Aderlässen hat die Dauer der Krankheit nicht verlängert, ja sogar nach den Berichten der Lobredner dieser Therapie eher noch abgekürzt, was freilich ebenso übertrieben ist, wie manche andere Erfolge derselben.

Diagnose.

Die Erkennung der acuten Polyarthritis rheumatica macht keine Schwierigkeiten, da die Gelenkaffectionen und das Fieber, die beiden charakteristischen Erscheinungen derselben, auch der oberflächlichsten Beobachtung kaum jemals entgehen werden. Dagegen können leicht gewisse andere Krankheiten, welche mit Entzündung oder neuralgischen Schmerzen in den Gelenken verbunden sind, verkannt und für Rheumarthritis gehalten werden. Dahin gehört zuerst die Pyämie, mit welcher in der That auch, namentlich früher, Verwechselungen oft genug vorgekommen sind. Die Unterscheidung von derselben

4*

beruht hauptsächlich auf der Auffindung eines Eiterherdes und dem Nachweis, dass dieser den Gelenkaffectionen vorausgegangen sei. Dies ist nicht immer möglich, doch werden auch dann die Schüttelfröste und das Verhalten der Temperatur überhaupt, das Auftreten metastatischer Herde in anderen Organen, namentlich den Lungen, das tiefe Ergriffensein des Organismus, die Störungen des Sensoriums, der Ikterus, alles Erscheinungen, welche der Rheumarthitis fast ganz fremd sind, auf die richtige Spur leiten. Immerhin können manche pyämische Erkrankungen, namentlich gewisse Formen von Puerperalfieber, wenn die charakteristischen Fiebererscheinungen und die örtlichen Erscheinungen an den Sexualorganen wenig ausgesprochen sind, im Beginn der Krankheit Zweifel entstehen lassen, welche jedoch durch den weiteren Verlauf gewöhnlich beseitigt werden. Was von der Pyämie, dasselbe gilt auch von der Rotzkrankheit, welche übrigens häufig unter dem Bilde der Pyämie verläuft; die Anamnese, die Berücksichtigung des Berufes, das Auftreten von Muskelabscessen, von Pusteln und Ulcerationen auf der Haut und der Nasenschleimhaut, endlich der starke Verfall und die eintretenden Delirien müssen zur Unterscheidung dienen. — Ein Gicht-Paroxysmus wird nicht leicht verkannt und als Rheumarthritis aufgefasst werden, wenn man sich erinnert, dass jener in der Regel nach längeren gastrischen Beschwerden plötzlich in der Nacht auftritt, ferner, im Anfang wenigstens, nur ein einziges Gelenk, insbesondere an den Zehen zu befallen pflegt, welche von Rheumarthritis gewöhnlich verschont und fast niemals isolirt ergriffen werden, dass die Gicht im höheren Lebensalter auftritt, wo gerade die Polyarthritis selten wird, dass das periarticuläre Gewebe mehr leidet, die Schmerzen bei Weitem heftiger und noch sonstige Störungen der Constitution zugegen sind. Wo schon öfter Gichtanfälle aufgetreten waren, wird natürlich eine Verwechselung noch weniger vorkommen können. — Traumatische Gelenkentzündungen werden wohl nur ganz ausnahmsweise an mehreren Gelenken zugleich oder gar nach einander vorkommen, dagegen gewöhnlich die Spuren der äusseren Gewalt zeigen. Scrophulöse Gelenkentzündungen werden durch ihren chronischen Verlauf, die Zeichen der Scrophulose, die Neigung zur Eiterung u. s. w. vor Verwechselung schützen. Ganz fieberlose Affectionen, welche allenfalls an die leichteren Formen der Polyarthritis denken lassen könnten, sind die Gelenkneurosen, auf welche Brodie, Stromeyer und ganz besonders Esmarch die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Der Mangel des Fiebers und jeder palpablen Veränderung an dem schmerzhaften Gelenk, das Befallensein nur eines

Gelenks, der Nachlass der Schmerzen während des Schlafes, in welchem das sonst schmerzhafte Gelenk jede beliebige Stellung wie in der Norm einnehmen kann, die Constitution und vor Allem das psychische Verhalten der Patienten, welche meist dem weiblichen Geschlecht angehören, endlich die lange Dauer des Uebels werden die Diagnose wohl in den meisten Fällen richtig stellen lassen. Auch gewisse Gelenkschmerzen, welche bei Anämischen, bei Scorbut, Hämophilie und Purpura haemorrhagica auftreten, sind häufig rein neuralgischer Natur, ohne jede Veränderung und Schwellung der Gelenke, in anderen Fällen freilich sind solche ebenfalls in geringem Grade vorhanden und es kann zweifelhaft sein, ob man solche Fälle zur Rheumarthritis zählen will oder nicht, doch scheint es mir richtiger, sie davon zu trennen, da sie niemals in die schwereren Formen übergehen, nicht die bei der eigentlichen Rheumarthritis so beständig auftretenden Schweisse zeigen und niemals Complicationen wie diese nach sich ziehen. Namentlich die bei Purpura auftretenden schmerzhaften Gelenkschwellungen, welche meistens nur an den unteren Extremitäten und im Besonderen an den Fussgelenken auftreten und fieberlos verlaufen, sind wohl nicht immer als eigentliche Entzündungen, sondern oft nur als collaterale Kreislaufsstörungen aufzufassen, hervorgebracht durch embolische Verstopfungen, welche vielen Fällen der Purpura zu Grunde liegen mögen [Bohn[1])], oder als ödematöse Schwellungen, bedingt durch die Alteration der Gefässwände oder der Blutflüssigkeit selbst, welche man in anderen Fällen als Ursache der Blutungen ansehen muss.[2])

Im frühesten Kindesalter kommen multiple entzündliche Processe an den Gelenken vor, welche den Schein einer Rheumarthritis erregen können, nämlich die acute Rachitis (s. diese), die Osteochondritis syphilitica und manche aus anderen Ursachen auftretende Epiphysenablösungen. Der Umstand, dass diese Erkrankungen in einer Periode des Lebens vorkommen, welche von der Rheumarthritis fast ganz verschont ist, wird schon den Gedanken an diese zurückdrängen; ausserdem beginnen alle jene Processe an den Epiphysen und ergreifen erst spät oder gar nicht die Gelenkhöhle selbst und endlich werden Anamnese und sonstige Befunde Anhaltspunkte für die Diagnose geben.

Dass die Diagnose der Complicationen, insbesondere der Endocarditis Schwierigkeiten machen kann, ist schon erwähnt (s. S. 47). Wo eine Herzaffection bereits vor der Polyarthritis bestanden hat,

---

[1]) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. S. 391. [2]) Vgl. Scheby-Buch l. c.

da kann, wenn die Anamnese nicht genügenden Aufschluss gibt, die Entscheidung, ob man es mit einer frischen oder älteren Endocarditis zu thun hat, ganz unmöglich werden. — Ebenso ist schon darauf hingewiesen, dass durch Betheiligung der Wirbelgelenke und Rückenmuskeln eine Meningitis vorgetäuscht werden kann. Nur wo noch andere Symptome auf diese hinweisen, wird man eine solche annehmen dürfen. —

Ausgänge und Nachkrankheiten. Prognose.

Die Rheumarthritis gehört nicht zu den gefährlicheren Krankheiten, namentlich ist der Ausgang in den Tod im Ganzen selten und wird mehr durch Complicationen oder durch ungünstige individuelle Verhältnisse, als durch die Gelenkaffectionen, selbst wenn diese einen bedeutenden Grad erreichen, herbeigeführt. Haygarth verlor durch den Tod 7,1 pCt. von 168 Kranken, Raymond[1]) nur 3,3 pCt. von 490. Dies letztere Verhältniss dürfte im Allgemeinen das zutreffende sein, denn auch Lebert hat eine Mortalität von nur etwas über 3 pCt. beobachtet und Roth 3,7 pCt. Von meinen 56 Patienten starben 2 (3,6 pCt.) unter Cerebralerscheinungen mit rapider Temperatursteigerung. Durch diese wird der grösste Theil der Todesfälle herbeigeführt und zwar sind, wie bereits erwähnt wurde, Säufer besonders gefährdet; in einem kleineren Theil erfolgt während der noch bestehenden Polyarthritis der Tod durch Complicationen und zwar am häufigsten durch Pericarditis oder Endo-Pericarditis, demnächst durch Meningitis.

In den nicht tödtlichen Fällen, welche die weitaus überwiegende Mehrzahl bilden, hängt der Ausgang hauptsächlich davon ab, ob und welche Complicationen eintreten. In dieser Beziehung ist zwischen den ursprünglich leichteren und schwereren Formen kein grosser Unterschied, nur die allerleichtesten Fälle mit subfebrilen Temperaturen bieten eine Gewähr und geben eine gute Prognose. In den übrigen ist sie zweifelhaft, so lange das Fieber fortbesteht, oder wenigstens bis in die dritte Woche hinein, weil erst von da ab die Complicationen selten werden. Da von diesen die Herzaffectionen die folgenschwersten und im jugendlichen Alter die häufigsten sind, so ist die Prognose in Bezug auf vollständige oder unvollständige Genesung bei jüngeren Personen im Allgemeinen viel ungünstiger als bei Erwachsenen, wegen der Gefahr eines zurückbleibenden Herzleidens. Im Anschluss an solche, namentlich an Klappenfehler des

---

[1]) S. J. Vogel l. c. S. 485.

Mitralostiums tritt dann nicht selten Chorea als Nachkrankheit ein. — Wenn dagegen die Rheumarthritis nach dem 25. oder 30. Lebensjahre bei einem bis dahin gesunden Individuum auftritt, so ist eine vollständige Wiederherstellung ohne Nachkrankheiten der gewöhnliche Ausgang, höchstens bleibt eine Neigung zu neuen Erkrankungen in kürzerer oder längerer Zeit zurück. Seltener schon ist es, dass bei sehr heftigen oder sich in die Länge ziehenden Entzündungen in einem oder mehreren Gelenken dauernde Veränderungen zurückbleiben, chronische entzündliche Zustände, welche leicht sich von Neuem steigern (s. chronische rheumatische Gelenkentzündung), Verdickungen, Ankylosen, oder gar Verschwärungen. Dieser Ausgang ist häufiger bei wiederholter Erkrankung, als bei einmaliger und tritt noch am ehesten bei den mit leichterem Fieber und subacut verlaufenden, oder sich lange hinschleppenden Fällen ein. Ob eine Vereiterung des Gelenks und Ausgang in Pyämie in der That vorkommt, wie von älteren Schriftstellern erwähnt wird, erscheint mir zweifelhaft, meist dürfte hier eine Verwechselung mit pyämischen Zuständen (s. Diagnose) stattgefunden haben. Dagegen kann ein solcher Ausgang zuweilen durch eine hinzutretende ulceröse Endocarditis herbeigeführt werden.

Schon bestehende Herzkrankheiten erschweren in jedem Alter, auch im vorgerückteren, die Prognose sehr, da in solchen Fällen fast mit absoluter Sicherheit eine Verschlimmerung derselben unter dem Einfluss der Rheumarthritis zu erwarten ist.

Ein Folgezustand, der im Gegentheil bei Kindern viel seltener ist als bei Erwachsenen, sind Geisteskrankheiten, meist mit dem Charakter der Melancholie und mit im Ganzen günstiger Prognose. Auch sie treten gewöhnlich nicht als selbstständige Nachkrankheit auf, sondern entwickeln sich in der Regel aus jenen während der Polyarthritis vorkommenden psychischen Störungen, von welchen oben die Rede war (s. S. 48).

Von Duffey (l. c.) wird endlich noch als eine auf Malta häufige Nachkrankheit, die Orchitis angeführt, welche in der Regel einen günstigen Verlauf nimmt.

Therapie.

Die Maassregeln, welche man zur Verhütung der Polyarthritis rheumatica empfehlen könnte, sind dieselben, welche zum Schutz gegen „Erkältung“ überhaupt nützlich sind: Vermeidung eines plötzlichen und starken Temperaturwechsels, Tragen wollener Kleidung auf blosser Haut und endlich Ab-

härtung. Besonders solchen Personen, welche durch eine frühere Erkrankung oder durch ihre Beschäftigung für Rheumarthritis disponirt sind (s. S. 16 u. 17), werden jene Vorsichtsmaassregeln eindringlich zu empfehlen sein. Sehr beherzigenswerth ist auch der Rath, welchen Eisenmann zur Vermeidung von Erkältungskrankheiten („Rheumatosen“) gibt, nämlich die Muskelthätigkeit, durch welche der Körper bei der eintretenden Abkühlung oder Durchnässung erhitzt war, fortzusetzen und sich nicht eher der Ruhe hinzugeben, als bis die Kleider gewechselt sind, ein Rath, der von Laien, welche bei anstrengender Arbeit den Unbilden der Witterung vielfach ausgesetzt sind, gewöhnlich schon aus eigener Erfahrung befolgt wird. Ein anderes nützliches und namentlich von Hydrotherapeuten gerühmtes Vorbeugungsmittel gegen eine zu befürchtende Erkältung sind Abreibungen der Haut bis zur lebhaften Röthung. Es ist freilich nicht möglich, den strengen Beweis dafür zu liefern, dass in einem bestimmten Fall der Eintritt einer Erkältungskrankheit und im Besonderen der Rheumarthritis durch das eine oder das andere Verfahren verhindert worden sei — von wie wenigen prophylaktischen Maassregeln lässt sich das überhaupt auch nur mit einiger Sicherheit behaupten! Allein gewisse Wirkungen, welche den durch eine Erkältung hervorgerufenen gerade entgegengesetzt sind, kommen den hier empfohlenen Maassnahmen ganz entschieden zu. Die fortgesetzte Muskelanstrengung und die damit verbundene Wärmeentwickelung ersetzt den durch eine Abkühlung verursachten Verlust an Wärme und unterhält den Zufluss von Blut und Säften zur Peripherie sowie die Turgescenz der Haut und Muskeln, welche die Abkühlung zu unterbrechen droht. Die Abreibungen haben dieselbe Wirkung und üben ausserdem noch einen Reiz auf die Hautnerven aus, dessen Einfluss wir allerdings vorläufig nicht vollständig kennen. Wissen wir aber auch nicht mit Sicherheit, welches die eigentlich krankmachenden Vorgänge bei den verschiedenen Arten der Erkältung sind, so können wir doch nicht umhin, ihren Wirkungen auf die Körperwärme und auf den Kreislauf irgend eine Bedeutung dabei zuzuschreiben und müssen deshalb jene Rathschläge als durchaus zweckmässig bezeichnen.

Was die eigentliche Behandlung der Polyarthritis betrifft, so hat sie im Laufe der Zeit dieselben Wandlungen durchgemacht, wie die Theorien über das Wesen der Krankheit, seitdem man überhaupt anfing, von der überlieferten Empirie abzugehen und eine rationelle, d. h. eine den herrschenden Anschauungen wirklich entsprechende oder für entsprechend gehaltene Therapie einzuschlagen.

Die streng exspectative Behandlung hat sich gegenüber

den mannichfachen Beschwerden und den gefährlichen Complicationen, welche ein ärztliches Eingreifen geradezu herausfordern, niemals auf die Dauer Eingang verschafft. Lebert, welcher eine Anzahl von Fällen exspectativ behandelte, bekam den Eindruck, dass sie länger dauerten sowie mehr und schwerere Complicationen zeigten, als anders behandelte Fälle. Auch die rein antiphlogistische Methode im Sinne der Alten, die Blutentziehungen, die kühlenden Mittelsalze, die Quecksilberpräparate und die Antimonialien haben sich als unzulänglich erwiesen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass alle diese Mittel einzeln und in Verbindung mit einander den Krankheitsprocess in keiner Weise beeinflussen, sondern dass sie höchstens auf das eine oder andere Symptom eine, nicht einmal dauernde Wirkung ausüben, dabei aber allerhand Nachtheile, ja sogar schwere Schädigungen des Organismus herbeiführen können. Dies gilt zunächst von den allgemeinen Blutentziehungen, sowohl den mässigen, wie sie seit Sydenham geübt wurden, als ganz besonders den auf die Spitze getriebenen Blutvergiessungen Bouillaud's und seiner Nachfolger (Pelletan, Raciborski u. A.). Es gilt aber auch von den grossen Gaben des Salpeter, welche Brockley, Macbride im vorigen, Gendrin, Martin Solon, Basham u. A. in diesem Jahrhundert empfahlen, von dem Brechweinstein, dem Calomel, dem Sublimat u. a. m. Alle diese Mittel können unter Umständen die Fiebererscheinungen mehr oder weniger herabsetzen, aber diese übrigens unzuverlässige Wirkung wird durch die damit verbundenen Störungen, durch die Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, durch die Diarrhöen, durch die Uebelkeit und das Erbrechen, Beschwerden, welche der Kranke auf seinem Schmerzenslager doppelt schwer empfindet, durch die Gefahr eines Collapses u. s. w. bei Weitem nicht aufgewogen.

Der Gedanke, dass eine specifische Ursache der Rheumarthritis zu Grunde liege, hat auch die Bemühungen, ein specifisches Heilmittel dagegen zu finden, immer wieder angeregt und es galten und gelten dafür noch jetzt verschiedene Mittel je nach den Ansichten über die Natur dieser Ursache und über die beste Methode sie unschädlich zu machen, oder aus dem Körper zu entfernen. Man kann diesen Versuchen ihre Berechtigung nicht absprechen. Bis jetzt hat aber kein Mittel eine allgemeine Anerkennung und ausschliessliche Anwendung gefunden, weil keines eine augenfällige, wirklich specifische Wirkung in dem Sinne hat, dass es unter allen Umständen den Krankheitsprocess mit einem Schlage beendigt. Vielmehr werden von jedem einzelnen nur gewisse besondere Wirkungen gerühmt, sei es dass es die Dauer der

Krankheit abkürzen, oder das Fieber und die Schmerzen mindern, oder das Eintreten bedenklicher Complicationen verhüten soll. Es ist schwer, bei dem ohnehin so verschiedenartigen Verlauf der Krankheit den Werth irgend einer Behandlungsmethode mit einiger Sicherheit zu beurtheilen, und die Schwierigkeit wird noch vermehrt dadurch, dass jedem einzelnen Beobachter immer nur sein verhältnissmässig geringfügiges Material zu Gebote steht, da die Rheumarthritis selbst in stark bevölkerten Krankenhäusern nur einen geringen Bruchtheil aller Krankheiten ausmacht und zur Sammlung grösserer statistisch verwerthbarer Reihen viele Jahre nöthig sind, wobei gewisse Nebenumstände, der genius epidemicus u. s. w., einen nicht zu berechnenden Einfluss ausüben können. Ich beschränke mich hier darauf, diejenigen Mittel und Methoden, welche von zuverlässigen Beobachtern in einer grösseren Zahl von Fällen geprüft und auf Grund davon empfohlen worden sind, aufzuzählen.

Der Citronensaft von Dalrymple und Rees zuerst empfohlen, von Fuller ziemlich wirkungslos, von Juman[1]) dagegen sehr heilkräftig befunden, ist namentlich von Lebert methodisch angewandt worden. Er fing mit 4 Unzen täglich an und stieg in den ersten Tagen täglich um 1 Unze (30 Gramm) bis auf 6; und zwar wurde von der täglichen Gesammtmenge alle zwei Stunden ein Esslöffel in einem halben Glas Zuckerwasser genommen. Im Ganzen wurde durch dieses milde und nicht unangenehme Mittel das Fieber gemindert und die Krankheit durchschnittlich um einige Tage abgekürzt. In 36 auf diese Weise behandelten Fällen betrug die ganze Krankheitsdauer durchschnittlich 28,4 Tage, bei 57 anderweitig behandelten Fällen dagegen 34,7 Tage. Complicationen wurden durch diese Methode nicht vermindert, oder höchstens insofern als die Dauer der Krankheit und der intensiven Erscheinungen um einige Tage abgekürzt wurden. Auch Gull und Sutton fanden für das acute Stadium bei Behandlung mit Citronensaft eine Dauer von nur 6,8 und mit Alkalien von 6,75 Tagen, dagegen mit Vesicatoren 8,4 und bei rein exspectativer Behandlung sogar 9,1 Tagen.

Die Alkalien wurden früher schon von Einzelnen aus theoretischen Gründen wegen der gemuthmaassten abnormen Säurebildung empfohlen, sind aber erst in neuerer Zeit gründlicher erprobt worden. Die Erfahrungen, welche ganz besonders von englischen Aerzten gemacht wurden, sprechen sehr zu ihren Gunsten, da sie, wie es scheint, die Häufigkeit der complicirenden Herzaffectionen herabzu-

[1]) Brit. med. Journal 1857, 24. October.

setzen vermögen. So hat Furnivall unter etwa 50 mit Alkalien behandelten Fällen gar keine Herzaffectionen, Chambers (s. S. 46) unter 174 mit grossen Dosen Natron bicarbonicum behandelten Fällen nur 9 Mal Herzaffectionen gesehen, während sie in 26 anderen Fällen 5 Mal eintraten. Dickinson hatte bei ähnlicher Behandlung von 48 Kranken nur 1 Mal Herzcomplication, bei anderweitiger Behandlung von 113 Fällen dagegen 35 Mal. Nach Fuller entwickelten sich unter der Behandlung mit Alkalien die Herzaffectionen nur 9 Mal unter 417 Fällen. — Auch auf die gesammte Krankheitsdauer scheinen diese Mittel einen günstigen Einfluss auszuüben, denn nach Gull und Sutton betrug sie dabei nur 13,5 Tage durchschnittlich, sonst aber 15,7—19,0 Tage und zwar am längsten bei rein exspectativer Behandlung. Ebenso sah Kersten unter dem Gebrauch der Alkalien die Krankheit schneller und günstiger verlaufen. — Ich selbst habe unter meinen 56 Patienten bei 34 die Behandlung mit grossen Dosen doppelkohlensauren Natrons angewandt und dabei 2 Mal Herzcomplicationen eintreten sehen, dagegen bei 22, welche einer gemischten Behandlung (mit Natr. nitr., Chinin, Colchicum, Digitalis) unterzogen wurden, 4 Mal. — Diese Zahlen fordern entschieden zur weiteren Prüfung auf, denn die Verhütung der Herzcomplicationen heisst die augenblickliche Gefahr der Rheumarthritis für das Leben und noch mehr die spätere für zurückbleibende organische Leiden so gut wie ganz beseitigen. Mit Rücksicht auf den früher erwähnten Umstand, dass vorzugsweise das jugendliche Alter bis gegen das 25. Lebensjahr hin von jener Complication bedroht ist, müsste bei künftigen vergleichenden Zusammenstellungen über den Erfolg verschiedener Behandlungsweisen auf das Lebensalter besonders Bedacht genommen werden.

Ob die günstige Wirkung der Alkalien wirklich auf der Beseitigung einer übermässigen Säurebildung beruht, ist natürlich zweifelhaft, so lange diese selbst noch nicht sicher nachgewiesen ist. Und auch dann, wenn sie nachgewiesen wäre, bliebe es noch fraglich, in welchem Zusammenhange sie mit den Herzaffectionen stände. Es wäre auch möglich, dass durch die Zufuhr grosser Mengen kohlensaurer oder pflanzensaurer Alkalien die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und dadurch die Möglichkeit zu Fibrinniederschlägen an den Klappen herabgesetzt würde. In dieser Beziehung gerade ist es von Interesse, dass bei frischer Endocarditis Einathmungen kohlensauren Natrons von Gerhardt[1]) mit gutem Erfolg in Gebrauch gezogen werden.

[1]) Lehrb. der Kinderkrankh. 1874. S. 237.

Was die Anwendung der Alkalien betrifft, so empfiehlt sich, da nur von grossen Dosen ein Erfolg überhaupt zu erwarten ist, das indifferentere Natron weit mehr als das Kali oder das Ammoniak, welche schädliche Nebenwirkungen auf das Herz und die Nerven-Centraltheile ausüben können, auch mehr, als die Magnesia, welche letztere von Schönlein häufig angewendet wurde und vielleicht zeitweise bei hartnäckiger Verstopfung eingeschoben werden kann. Man lässt am besten Natron bicarbonicum oder Natron aceticum, tartaricum, citricum zu 20—40 Gramm täglich mit Zuckerwasser verbrauchen, bis der Urin neutral oder schwach alkalisch geworden ist, was gewöhnlich schon am zweiten oder dritten Tage zugleich unter Zunahme seiner Menge geschieht. Dann vermindert man die tägliche Dosis, um bei stärker werdender saurer Reaction des Harns wieder zu steigen. Diese Behandlung hat fast gar keine Nachtheile, als höchstens dass zuweilen nach grösseren Dosen etwas Diarrhoe eintritt, welche bei Verringerung der Gaben nachlässt und durch Zusatz von Opiumtinctur ganz vermieden wird. — Eine schnellere Wirkung würde sich vielleicht durch die erwähnten Inhalationen des kohlens. Natrons nach Gerhardt erzielen lassen, doch habe ich darüber keine eigenen Erfahrungen, ebensowenig wie über die kohlensauren und pflanzensauren Lithionsalze, welchen wohl ähnliche Wirkungen wie den Kali- und Natroncarbonaten zukommen dürften.

Ich schliesse hieran das Trimethylamin (häufig mit dem isomeren Propylamin verwechselt), welches, in chemischer Beziehung wenigstens, als starke Base den Alkalien nahe steht, wenn es auch in seinen physiologischen Wirkungen von ihnen verschieden ist. Awenarius[1]), welcher es zuerst gegen Rheumarthritis, aber auch gegen andere rheumatische Leiden verwandte, rühmte von ihm die schnelle Beseitigung der Schmerzen und Gelenkschwellungen. Er verordnete 24 Tropfen von dem Mittel mit 6 Unzen Wasser und 2 Drachmen Elaeosaccharum Menthae piper., wovon er alle 2 Stunden einen Esslöffel nehmen liess und wollte oft schon nach Verbrauch einer solchen Arzenei alle Symptome haben schwinden sehen. v. Bursy in Mitau[2]) fand es ebenfalls eine Zeit lang sehr wirksam, später aber nicht mehr, Lebert sah gar keinen Erfolg davon. Neuerdings aber ist es von Coze[3]), sowie namentlich von Dujar-

[1]) Medicinische Zeitung Russlands 1858. No. 6.

[2]) Ebendas. 1859. No. 29.

[3]) Fargier-Lagrange: Essais thérap. sur le trimethylamine. Strassburg 1871.

din-Beaumetz[1]) u. A. auf Grund ziemlich zahlreicher Beobachtungen wieder lebhaft empfohlen worden, weil es die Schmerzen und das Fieber schnell und etwas später auch die Schwellungen der Gelenke beseitige. Auch die Harnstoffausscheidung soll unter seinem Einfluss abnehmen. Die vorliegenden Beobachtungen reichen indess zu einem endgültigen Urtheil über die Wirkung des Mittels, ebenso wie über die des salzsauren Trimethylamins, welches der grösseren Reinheit wegen diesem vorgezogen wird, noch keineswegs aus.

Ueber die Wirkung des Colchicum autumnale sind die Ansichten sehr widersprechend. Während die Einen in dem Mittel das eigentlich specifische und unfehlbare „Antirheumaticum“ sehen, ja es sogar als Prüfstein dafür betrachten, ob eine Krankheit „rheumatisch“ sei oder nicht (Eisenmann), wird es von Anderen als ganz nutzlos verworfen. Die Lobredner des Mittels aber sind selbst wieder nicht einig darüber, ob es nur in abführenden Dosen heilsam sei, oder ob die reizende Wirkung auf den Darm im Gegentheil vermieden werden müsse, ob es bei acuten Erkrankungen und auf der Höhe des Fiebers wirksamer sei, oder bei chronischen und fieberlosen. Die nüchterne Beobachtung ergibt keine so überraschend günstigen Erfolge, wie man nach den älteren Berichten glauben sollte, gleichviel welches Präparat (Tinctura oder Vinum oder Extractum seminum Colchici) gereicht wird. Auch die von Eisenmann gegen die allerverschiedensten Formen von „nervösem und vasculösem Rheuma“ gepriesene Tinctura Colchici opiata (Tinct. sem. Colch. 6 und Tinct. Opii 1, wovon 3—4 Mal täglich 18—20 Tropfen und mehr zu nehmen) lässt wenigstens bei acuter Polyarthritis und auf der Höhe der Krankheit häufig im Stich, oder wirkt nur sehr langsam und vielleicht nicht mehr, als die Opiumtinctur allein. Gleichwohl darf man der Herbstzeitlose wohl nicht jede Wirkung absprechen, da Beobachtungen genug vorliegen, in denen sie nach mehrtägigem Gebrauch der Krankheit Einhalt gethan hat. Es wäre möglich, dass die verschiedene Wirkung durch die Verschiedenartigkeit der Präparate bedingt ist und deshalb dürfte sich am meisten das Colchicin, welches wohl als der wirksamste Bestandtheil der Pflanze zu betrachten ist, empfehlen. Skoda[2]), welcher den günstigen Einfluss desselben auf den Entzündungsprocess in den Gelenken rühmt, verordnet es zu 1 Gran auf 2—3 Drachmen Wasser, welchem

---

[1]) Union méd. 1873 No. 6 u. 7. und Gaz. hebdom. 1873 No. 13 ff.

[2]) Wiener med. Presse 1866 No. 6.

der besseren Löslichkeit wegen einige Tropfen Spiritus zugesetzt sind und lässt davon 2 - 3 Mal täglich 5 Tropfen mit Wasser nehmen, bis nach 2 oder 3 Tagen reichliche Stuhlentleerung und damit Nachlass der Schmerzen eintritt.

Aconit und Veratrin sind wiederholt als Ersatzmittel für das Colchicum versucht worden, haben jedoch weniger Anerkennung gefunden. Die Wirkung auf die Entzündung und die Schmerzen sind unzuverlässig, diejenigen auf das Fieber dagegen, namentlich bei dem Veratrin unverkennbar, allein da dieses selten bei der Rheumarthritis eine gefahrdrohende Höhe erreicht und in diesen Fällen in wirksamerer Weise und mit weniger unangenehmen Nebenwirkungen bekämpft werden kann, so hat die Anwendung jener Mittel keinen besonderen Vorzug.

Endlich ist als specifische Heilmethode zu erwähnen die Anwendung der Blasenpflaster, wie sie von Legroux, Dechilly und ganz besonders von Davies empfohlen worden ist. Nach Letzterem soll jedes befallene Gelenk mit einem Canthariden-pflaster bandartig belegt werden und die Wirkung sich schon innerhalb 24 Stunden, sowie eine Blase gezogen und ihr Inhalt entleert ist, zeigen, indem die Schmerzen und das Fieber nachlassen und der Harn neutrale oder gar alkalische Reaction annimmt. Die Dauer der ganzen Krankheit soll durch dies Verfahren abgekürzt, Complicationen von Seiten des Herzens verhütet oder, wo sie eingetreten, sogar beseitigt werden. Davies erklärt die günstigen Wirkungen dieser Methode daraus, dass die schädliche Ursache, vielleicht die Milchsäure, aus dem Körper geschafft werde. Andere Beobachter sind über die Wirksamkeit derselben sehr getheilter Ansicht. Ich selbst habe im hiesigen Charité-Krankenhaus sie vielfach anwenden sehen ohne anderen Erfolg, als dass die Gelenkanschwellung etwas und zwar oft nur vorübergehend abnahm und die Temperatur auf kurze Zeit herabgesetzt wurde, wie dies auch andere ausgedehnte Hautreize bei Gesunden und Kranken bewirken. Eine Veränderung des Urins habe ich danach niemals eintreten sehen und auch die sonstigen Heilerfolge waren nicht glänzender als bei anderen Behandlungsweisen. Auch ist die gleichzeitige Anwendung mehrerer Blasenpflaster doch nicht immer ohne Nachtheil, nicht ganz selten entsteht Strangurie in Folge der Canthariden-Einwirkung zuweilen sogar eine heftigere Reizung der Harnwege, die sich zur fibrinösen Entzündung steigern kann (s. oben S. 40), und auch der brennende Schmerz, welchen das Pflaster selbst örtlich hervorruft, veranlasst schwächliche und empfindliche Personen zu lebhaften Klagen. — Uebrigens hält

Davies selbst die Anwendung von Alkalien neben seiner Methode für rathsam und diesen dürfte wohl ein Theil des Erfolges, wenigstens was die Beschaffenheit des Harns betrifft, sowie die Seltenheit der Herzcomplicationen zuzuschreiben sein.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass keine der gerühmten Methoden die Rheumarthritis mit einem Schlage beseitigt, und dass nicht einmal ein Einfluss derselben auf die Haupterscheinungen der Krankheit, auf die Gelenkaffectionen, über jeden Zweifel sicher gestellt ist, höchstens haben einzelne Mittel einen günstigen Einfluss auf die Dauer der Krankheit und auf das Eintreten der Complicationen von Seiten des Herzens. Da diese allein, wie schon mehrfach hervorgehoben, in den meisten Fällen die Gefahr bedingen, so ist die Verhütung derselben eine Aufgabe, welche in jedem Fall angestrebt werden muss und welche fast alle anderen Heilanzeigen zurückdrängt. Deswegen empfehle ich in jedem Fall den Gebrauch der Alkalien in der oben angegebenen Weise, da sie für diesen Zweck sich vielfach bewährt haben, ohne schädliche Nebenwirkungen sind und die Anwendung anderweitiger für specifisch gehaltener Mittel und Methoden nicht ausschliessen. Namentlich bei jüngeren Personen und so lange das Fieber besteht, werden die Alkalien in möglichst grossen Gaben dringend anzurathen sein, während man im vorgerückteren Lebensalter sich eher ihres Gebrauchs entschlagen und sich mit alkalischen Getränken, Selters- und Sodawasser begnügen, oder den Citronensaft, welcher häufig wenigstens die Dauer der Krankheit, wie es scheint, abkürzte, methodisch anwenden kann.

Im Uebrigen hat der Arzt, wie bei jeder Krankheit, welche ohne sein Zuthun einen günstigen Verlauf nehmen kann, zunächst Alles fernzuhalten, was diesen Verlauf stören kann, und dann gegen diejenigen Symptome, welche besonders gefahrdrohend oder lästig werden, einzuschreiten. In allen Fällen, auch in den leichtesten, muss der Kranke im Bette und in möglichst ruhiger Lage gehalten werden, bei mittlerer Zimmer-Temperatur und leichter Bedeckung; das Letztere deshalb, weil schwerere Bedeckung den geschwollenen Gelenken empfindlich ist und den Schweiss unnöthiger Weise steigert. Von Wichtigkeit ist es deswegen und auch um den Kranken jede schmerzhafte Bewegung möglichst zu ersparen, bei einigermaassen schweren Fällen, ihn auf einer Matratze oder mit lauwarmem Wasser gefüllten Gummikissen liegen zu lassen, statt auf Federbetten, welche zu oft gemacht werden müssen. Die Diät braucht nicht so streng zu sein, wie bei anderen, hochfieber-

haften Krankheiten, es genügt, schwere, blähende Speisen zu verbieten und übrigens dem Appetit des Kranken zu willfahren. Gegen den Durst empfehle ich die schon genannten alkalischen Wässer anstatt der sonst empfohlenen säuerlichen Getränke und Limonaden. Kranken, welche an Spirituosen gewöhnt sind, wird man den Genuss derselben in geringen Mengen gestatten dürfen. — Von den Symptomen bedarf das Fieber in der Regel keiner besonderen Behandlung, nur in jenen seltenen und prognostisch ungünstigen Fällen, wo die Temperatur zu einer gefahrdrohenden Höhe steigt, muss eine Herabsetzung derselben um jeden Preis erstrebt werden. Hier sind kalte, in Zwischenräumen von wenigen Stunden wiederholte Bäder, ganz besonders auch kalte Begiessungen am Platze; sie bewirken ein meist freilich nur vorübergehendes Sinken der Temperatur und Besserung der Cerebralerscheinungen, haben aber zuweilen auch die Gefahr gänzlich beseitigt. Neben den Bädern kann man, wenn noch Zeit dazu ist, Chinin in grossen Gaben anwenden innerlich, oder subcutan, wozu sich besonders das Chinium hydrochloratum amorphum empfiehlt. Wegen des gewöhnlich unter solchen Umständen drohenden Collapses müssen ausserdem stark excitirende und namentlich auf die Herzthätigkeit wirkende Mittel, Campher, Moschus, starke Weine, Cognac u. dgl. gereicht werden. — In weniger dringenden, namentlich nicht mit den schweren Cerebralerscheinungen einhergehenden Fällen, wo bei heftigen Gelenkentzündungen das Fieber Abends sich über 39° oder 39,5° C. erhebt, genügt die blosse Anwendung des Chinins, wovon gegen Abend 1—2 Gramm genommen wird, um eine Ermässigung herbeizuführen. Andere specifische Wirkungen, welche man früher dem Mittel ebenfalls zuschrieb, hat es nicht, nur kann es in sehr grossen Mengen eine leichte Betäubung und eine Art Narkose hervorbringen. — Bei kräftigen Personen und sehr aufgeregter Herzthätigkeit, welche etwa den Eintritt einer Endocarditis fürchten lässt, kann man von Digitalis in grossen Dosen einen vortheilhaften Gebrauch machen.

Die Entzündungen der Gelenke und die davon abhängigen Schmerzen sind es hauptsächlich, welche die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Einige Erleichterung gewährt es dem Kranken schon, wenn die betroffenen Glieder in erhöhter Stellung so gelagert werden, dass der Blutandrang möglichst verringert und die Gelenkbänder, die benachbarten Sehnen möglichst erschlafft sind. Was die sonstige Behandlung derselben anlangt, so herrschen darüber die verschiedensten Ansichten. Vielfach hält man die Gelenkentzündungen für ein Noli me tangere, welches man vor jedem

Eingriff und schon vor dem Zutritt der Luft schützen müsse aus Furcht vor nachtheiligen Folgen, vor einem Zurücktreten der Entzündung auf innere Organe. Daher schreibt sich das noch jetzt vielfach gebräuchliche Einwickeln der entzündeten Gelenke in Watte oder in Fettwolle, Flanell, Wachstaffet u. dgl. und der Rath, die Gelenke höchstens mit öligen oder fettigen Substanzen einzureiben, vor Kälte und Nässe aber sorgsam zu hüten. Irgend einen Nutzen haben diese warmen Einwickelungen nicht, im Gegentheil können sie eher das Hitzegefühl und die sonstigen Entzündungserscheinungen steigern. Die Besorgniss, dass durch eine energische gegen die Entzündung gerichtete Localbehandlung Erkrankungen innerer Organe hervorgerufen werden könnten, ist wohl eine übertriebene, wenigstens ist die Kälte in Form von kalten Umschlägen und besonders von Eisblasen [Stromeyer, Esmarch[1])] nicht nur ohne Nachtheil, sondern selbst mit gutem Erfolg in Bezug auf die Dauer der einzelnen Gelenkentzündungen wiederholt angewandt worden, ja sogar eine energische hydrotherapeutische Behandlung ist mit Erfolg versucht worden.[2]) Es fehlt jedoch an ausgedehnten Erfahrungen gerade über die Eisbehandlung, welche nach Esmarch vor den kalten Umschlägen den Vorzug verdient, weil die letzteren sich leicht erwärmen und beim Wechseln zu Erkältungen Anlass geben können. Andere antiphlogistische Mittel: örtliche Blutentziehungen durch Blutegel, Einreibungen von grauer Salbe sind für gewöhnlich mindestens entbehrlich, da ihr Nutzen immerhin nur ein geringer ist, ihre ausgedehnte Anwendung an vielen Gelenken eher nachtheilig werden kann und da die einzelnen Gelenke doch im Verlauf einiger oder mehrerer Tage in der Regel abschwellen.

Es gibt aber noch eine Anzahl anderer mehr oder minder wirksamer und dabei durchaus unschädlicher Mittel gegen die Schmerzen sowie gegen die Gelenkaffectionen überhaupt, von welchen man je nach der Heftigkeit der Erscheinungen, den individuellen Verhältnissen und äusseren Umständen Gebrauch machen kann. Sehr sicher und bequem und darum am meisten empfehlenswerth sind die von C. F. Kunze[3]) empfohlenen Einspritzungen von Carbolsäure (eine Pravaz'sche Spritze voll von einer 1 procentigen wässerigen Lösung) unter die Haut der erkrankten Gelenke. Ich selbst habe in

---

[1]) Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 29. März 1871.

[2]) S. Bonsaing, Wiener med. Presse 1868 No. 38.

[3]) Deutsche Ztschr. f. pract. Medicin 1874 No. 11.

zwei Fällen Gelegenheit gehabt sie anzuwenden und mich dabei von ihrer schnell eintretenden schmerzstillenden Wirkung überzeugt. Sie wirken viel sicherer, als das Elaylchlorür (Aethylenchlorid, Liquor hollandicus), welches Wunderlich, oder der Schwefeläther, welchen Niemeyer zum Einreiben empfahl, oder wie die früher gebrauchten Salben mit narkotischen Zusätzen. Auch das von Hruschka und Betz empfohlene Bestreichen der Gelenke mit Carbolsäure (1 mit 15 Ol. lini) dürfte des Versuches werth sein, wenn es auch wohl den Einspritzungen an Wirksamkeit nachsteht. Sehr nützlich hat sich auch nach den zumal in der neuesten Zeit gemachten Beobachtungen die Fixirung der erkrankten Gelenke durch feste Verbände gezeigt. Schon früher ist diese Methode ab und zu empfohlen worden, so von Varlez[1]), Forget[2]) Seutin und Gottschalk, neuerdings aber wieder von Concato, Heubner[3]) und Oehme. Letzterer namentlich (l. c.) hat durch vergleichende Beobachtungen nachgewiesen, dass die Dauer der Gelenkaffectionen und im Zusammenhang damit des Fiebers und der ganzen Krankheit abgekürzt und dass sogar auf benachbarte Gelenke durch die Fixirung eine günstige prophylaktische Wirkung ausgeübt wird. Da jedoch die Methode immerhin etwas umständlich ist, so wird man sie nur da, wo man mit einfacheren Mitteln nicht ausreicht, anwenden.

Die Schlaflosigkeit ist in den meisten Fällen von den Schmerzen in den Gelenken abhängig und schwindet mit diesen. Wo sie also nicht schon durch eine gegen die Gelenkaffectionen eingeleitete Behandlung beseitigt ist, da wird man durch eine hinreichend starke Morphiuminjection des Abends oder durch ein innerlich gereichtes Schlafmittel (Morphium oder Opium, Chloralhydrat, Bromkalium) die ersehnte Ruhe herbeizuführen suchen. Als sehr sicher wirkend hat sich mir bei Rheumarthritis die Verbindung von Morphium mit Chloralhydrat (Morph. hydrochlorat. 0,06 Hydrat. chlorali 10 Aq. und Syrupi ana 50. Abends 1—2 Esslöffel voll) erwiesen. Dower'sches Pulver vermeide ich wegen seiner schweisstreibenden Wirkung ganz.

Gegen die übermässige Schweissabsonderung hat man früher Abwaschungen mit Essigwasser oder, wenn man die Säurebildung fürchtete, mit stark verdünnter Kalilauge empfohlen, indess

---

1) Archives gén. XIV. 1827.
2) Bull. gén. de Thérap. 1848 Juin.
3) Archiv d. Heilk. 1871 XII 341.

ist dieses Verfahren weniger gegen die Schweissabsonderung selbst gerichtet, ausser wenn die Flüssigkeiten ziemlich kalt oder wenigstens kühl angewendet werden, in welchem Falle die Gefahr der Erkältung zu fürchten ist. Vortheilhafter ist darum die Anwendung des Plumbum aceticum [Ph. Munk[1])] oder des Atropins (Fräntzel). Von letzterem zu 1—2 Milligramm täglich habe ich einige Mal sehr gute Erfolge gesehen, doch thut man gut, es nur einen Tag um den andern oder in noch grösseren Zwischenräumen anzuwenden, da es nach öfterem Gebrauch bald versagt. —

Kurz zusammengefasst würde demnach die Behandlung, abgesehen von dem oben besprochenen Regime und diätetischem Verhalten, folgende sein. In allen Fällen und so lange als Fieber vorhanden ist, erhält der Kranke eine Lösung von doppeltkohlensaurem oder pflanzensaurem Natron in der angegebenen Menge, mit welcher man allenfalls Colchicin oder Tinctura sem. Colchici, wenn man dem Mittel eine specifische Wirkung zuschreibt, und je nach der Beschaffenheit der Leibesöffnung mit oder ohne Zusatz von Opiumtinctur verbinden kann. Die Gelenke werden in milderen Fällen, bei geringer Geschwulst und Schmerzhaftigkeit mit einem leichten Leinenzeug bedeckt, auf eine gepolsterte Unterlage, ein Lederkissen oder dergl. gelagert, oder auf einer leichten nicht drückenden Schiene aus Pappe oder dünnem Holz mit einer leinenen Binde in passender Stellung fixirt. Bei heftigeren Schmerzen versuche man zuerst die Anwendung der Carbolsäure in Einreibung oder besser noch Einspritzung unter die Haut der am meisten entzündeten Gelenke und gebe, wenn die Nachtruhe gestört wird, Abends die Chloral-Morphiummischung. Sollte man damit nicht ausreichen, so würde ich jetzt bei sehr heftigen Entzündungserscheinungen zu der Anwendung der Eisblasen nach Stromeyer und Esmarch rathen oder, wenn man die Kälte scheut oder sie dem Patienten unangenehm ist, zur Anwendung eines festeren Papp- oder Gypsverbandes. Auch ein Versuch mit Trimethylamin würde sich in solchen Fällen empfehlen. Bei Affectionen der Wirbelgelenke und bei starker Schmerzhaftigkeit im Bereich der Rückenmuskulatur, wo diese Methoden nicht anwendbar sind oder nicht ausreichen, wird man die Anwendung von Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe häufig nicht umgehen können und namentlich durch subcutane Morphiuminjectionen die grenzenlose Qual des Kranken erleichtern müssen.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1866 S. 545.
[2]) Virchow's Archiv LVIII. 120.

Besonders stark hervortretende Erscheinungen: Fieber, Collaps, Schweisse werden mit den besprochenen Mitteln bekämpft. Die zuweilen auftretenden Anfälle von Beklemmung und Herzklopfen (s. S. 41) weichen gewöhnlich der Anwendung eines Senfteiges in die Herzgegend und analeptischer Mittel (Tinct. Valerianae $^1/_4$- oder $^1/_2$ stündlich 15—20 Tropfen).

Wenn die Rückbildung der Entzündung in einem Gelenk zögert, die Anschwellung noch nach dem Aufhören des Fiebers fortbesteht, kann man je nach dem Stadium der Entzündung durch Blutegel und Quecksilbereinreibungen oder durch Vesicatore, Jodsalben und Jodbepinselungen, durch warme Kataplasmen oder hydropathische Umschläge die Resorption zu beförden suchen. In solchen Fällen ist auch der innerliche Gebrauch von Jodkalium, denen Viele noch Colchicum hinzufügen, angezeigt.

Die psychischen Störungen, welche nicht mit rapider Temperatursteigerung einhergehen, bedürfen auf der Höhe der Krankheit keiner besonderen Behandlung, nur bei stärkerer Unruhe und Aufregung gebe man eine grössere Gabe von Chloralhydrat und Morphium.

Die Behandlung der Complicationen und Nachkrankheiten findet nach den für die einzelnen Organerkrankungen geltenden Regeln statt. Um der Entstehung der chronischen rheumatischen „Gelenkentzündung" (des sogenannten chronischen „Gelenkrheumatismus") vorzubeugen, müssen die Reconvalescenten vor Ueberanstrengung der entzündet gewesenen Gelenke und vor den Einflüssen der Kälte und Feuchtigkeit gewarnt und, um eine neue Erkrankung zu verhüten, zur Befolgung der früher angegebenen prophylaktischen Maassregeln angehalten werden. —

Anhang.

Tripper-Gelenkentzündung (Arthromeningitis gonorrhoica).

W. Musgrave, De arthritide anomala. Oxford 1707. Cap. II. — Swediaur, Von der Lustseuche. Uebers. Berlin 1803. I. — Holscher, Hannoversche Annalen 1844. IV. u Schmidt's Jahrb. XLV. S. 47. — Potain, Schmidt's Jahrb. LXX. S. 320. — Brandes, Archives gén. 1854. II. Septbr. — Rollet, Annuaire de la Syphilis 1858. S. 2., Schmidt's Jahrb. CIV. S. 175. — Olioli, Ann. universali 1858, Schmidt's Jahrb. CIV. S. 175. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1859. 2. — Duncalfe, Schmidt's Jahrb. CXVIII. S. 40. — Elliotson, Ebendaselbst. — Sigmund, Wiener med. Ztschr. 1858. No. 36. — Peter, Union méd. 1866. No. 141. — Fournier, Ebendaselbst No. 145., Discussion des soc. méd. des hôp. — Greenough, Boston med. and surg. Journal 1867 Decbr., s. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch 1867. II. — Völker, De l'arthrite blenorrhogique. Paris 1868. — Nun, The Lancet 1871. II. No. 26. — Bond, Ebenda 1872. I. No. 11. — Ausserdem die Lehrbücher über venerische Krankheiten.

Aetiologie.

Im Verlaufe eines Harnröhrentrippers treten zuweilen Gelenkentzündungen ein, welche man wegen ihrer Aehnlichkeit mit den rheumatischen Gelenkaffectionen auch Tripper- oder Urethralrheumatismus (Trippergicht) genannt hat.

Diese Gelenkentzündungen kommen viel häufiger bei Männern, als bei Weibern vor und sind bisher aus leicht ersichtlichen Gründen fast nur in dem Alter von der Pubertät bis zum 40. oder 50. Lebensjahre hin beobachtet worden. Die Einwirkungen der Kälte und Nässe, sowie atmosphärische Schädlichkeiten überhaupt, sind auf die Entstehung der Affection ganz ohne Einfluss, die Personen, welche von der Tripper-Gelenkentzündung befallen werden, haben früher meistens nicht an rheumatischen Gelenkaffectionen gelitten. Fast ohne Ausnahme tritt die Krankheit erst in einem späteren Stadium des Trippers, nach wochenlanger Dauer desselben, bei sog. Nachtripper hinzu und gar nicht selten bei demselben Individuum jedes Mal wieder, wenn es sich eine neue Trippererkrankung zugezogen hat.

Den Zusammenhang dieser Gelenkentzündung mit dem Tripper, welche man sich früher durch eine Art Metastase des Trippergiftes entstanden dachte, sucht man jetzt entweder durch Annahme einer Infection von der erkrankten Schleimhaut aus, oder einer Reflexentzündung zu erklären und macht für letztere Ansicht insbesondere geltend, dass in einzelnen Fällen auch nach anderweitigen Reizen der Harnröhre (z. B. durch Katheterismus) Gelenkentzündungen beobachtet wurden. Indess ist doch in diesen übrigens ungemein seltenen Fällen die Natur der Gelenkentzündungen zweifelhaft, oder vielmehr einige dieser Gelenkentzündungen waren sicher anderer Natur und beruhten auf pyämischer Infection, auch müssten gerade die frischen und schmerzhaften Fälle zu Entzündungen Anlass geben und endlich ist die Entstehung von Entzündungen auf wirklich reflectorischem Wege überhaupt noch nicht hinreichend sicher gestellt. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, dass sich von der Harnröhre aus der Entzündungsreiz allmählich auf den Plexus sacralis und das Rückenmark ausbreitet und hier trophische Nerven afficirt, dass also die Gelenkentzündung in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie bei manchen Rückenmarksleiden und wie man sich manche Fälle von deformirender Gelenkentzündung entstanden denkt (vgl. diese). Es bedürfte demnach allerdings nicht des specifischen Trippergiftes zur Erzeugung der Gelenkentzündung von der Harnröhre aus, aber unter

den Entzündungen dieser letzteren ist die gonorrhoische die häufigste, und da vielleicht auch dem Trippergift eine grössere Fähigkeit zur Propagation, zur Fortleitung der Entzündung zukommt, als anderen Reizen, so ist es gerade die specifische Harnröhrenentzündung, zu welcher die Gelenkaffection am häufigsten hinzutritt.

Dass die Affection bei Weibern so viel seltener ist, hat seinen Grund wohl darin, dass bei diesen die Vaginalschleimhaut sowohl, wie die Harnröhrenschleimhaut, welche beide der Sitz der Tripperentzündung sein können, stärker und derber ist, als die Schleimhaut der männlichen Harnröhre.

Symptome.

Gewöhnlich ist ein Kniegelenk der Sitz der Entzündung, seltener sind es beide; das linke Knie scheint häufiger befallen zu werden, als das rechte (in 5 Fällen meiner Beobachtung war das linke allein 4 Mal, beide Kniee einmal ergriffen). Nur ganz ausnahmsweise werden auch die Fussgelenke ergriffen und einige Mal soll auch das Kiefergelenk entzündet gewesen sein. Indess sind sicher manche Fälle, in denen nach einander mehrere Gelenke während eines Trippers sich entzündeten, nur zufällige Complicationen von Rheumarthritis mit Gonorrhoe gewesen, worauf auch die sonstigen Erscheinungen in diesen Fällen hinweisen.

Die Entzündung verläuft in der Regel subacut und verursacht ein reichliches seröses oder serofibrinöses Exsudat, das sich wohl in Nichts von anderen entzündlichen serösen Gelenk-Ergüssen unterscheidet, wiewohl Méhu (s. S. 35) in einem Falle Mucin gefunden hat, welcher in den Ergüssen bei Rheumarthritis gefehlt haben soll. Dem subacuten Verlauf entsprechend sind auch die Schmerzen viel geringer und sind Hitze und Röthung der Haut viel weniger ausgesprochen, als bei der acuten Polyarthritis, ebenso ist Fieber nur höchstens im Beginn und in geringem Grade vorhanden, dagegen ist die Anschwellung des Knies meist beträchtlich und Fluctuation sehr deutlich fühlbar. Die starken Schweisse, die Entzündungen seröser Häute und insbesondere des Herzens, welche der Rheumarthritis so eigenthümlich sind, kommen bei der Trippergelenkentzündung nicht vor. Auch fehlt dieser die Flüchtigkeit und Wandelbarkeit der Gelenkaffectionen, im Gegentheil zieht sich die Entzündung gewöhnlich einige Wochen lang hin und es kann selbst Monate lang dauern, bis das Exsudat vollständig resorbirt ist. Viel mehr, als bei Rheumarthritis, liegt hier die Gefahr des Ueberganges in chronische

Gelenkwassersucht nahe. Sonst ist die Trippergelenkentzündung mit keinerlei Gefahren verbunden.

Die Angaben älterer Schriftsteller von einem Verschwinden der Gelenkaffection mit dem Stärkerwerden des Tripperausflusses beruhen auf Täuschung oder auf einem zufälligen Zusammentreffen, ebenso wie die Meinung, dass ein „Zurücktreten" des Ausflusses die Gelenkentzündung veranlasse oder ihr vorangehe. — Das Fehlen der genannten für Rheumarthritis charakteristischen Erscheinungen, der alleinige Sitz im Kniegelenk und der schleichendere Verlauf können für sich allein schon den Verdacht auf Gonorrhoe hervorrufen, nach welche in solchen Fällen immer zu suchen ist. Wird eine solche gefunden und sind ausserdem andere ätiologische Momente nicht nachzuweisen, so wird man die Entzündung als gonorrhoische zu betrachten haben.

Behandlung.

Die Behandlung ist eine rein örtliche und muss möglichst frühzeitig auf Beseitigung des Ergusses gerichtet sein. Unter allen Umständen muss der Patient die befallene Unterextremität oder beide Unterextremitäten absolut ruhig, am besten in etwas erhöhter Lage halten, demnächst sind die Entzündungserscheinungen je nach ihrer Heftigkeit durch örtliche Blutentziehungen, Kälte, Einreibungen von Quecksilber- oder Jod-Salbe, Bepinselungen mit Jodtinctur, Anwendung von Blasenpflastern zu bekämpfen und, wenn die Resorption zögert, möglichst früh ein Compressionsverband anzulegen.

Den Tripperausfluss kann man nebenbei zu beseitigen suchen, doch wird es rathsam sein, stark reizende und schmerzhafte Einspritzungen zu vermeiden, um nicht die Fortleitung des Entzündungsreizes zu begünstigen.

II. Chronische rheumatische Gelenkentzündung.

(Arthritis rheumatica chronica.)

Literatur s. bei den rheumatischen Krankheiten Einleitung, bei Polyarthritis und Arthritis deformans.

Aetiologie.

Die chronische rheumatische Gelenkentzündung (chronischer Gelenkrheumatismus, Polyarthritis synovialis chron. [Hüter], Rheumatismus articulorum chronicus, Rheumarthritis chronica) ist eine schleichend verlaufende Entzündung eines oder mehrerer Gelenke

welche entweder und am häufigsten nach einer Erkrankung an acuter rheumatischer Polyarthritis oder auch nach anderweitigen acuten Gelenkentzündungen (z. B. gonorrhoischen) zurückgeblieben oder in selteneren Fällen ohne eine solche entstanden ist und sich auf keine andere Ursache, als auf rheumatische Einflüsse zurückführen lässt.

Die Krankheit kommt, im Gegensatz zur acuten Rheumarthritis, fast nur bei Erwachsenen in der zweiten Lebenshälfte vor, namentlich auch eben bei solchen, die wiederholte Anfälle von jener ohne Herzfehler oder andere einen frühzeitigeren Tod herbeiführende Complicationen durchgemacht haben und befällt daher gewöhnlich auch diejenigen Gelenke, in welchen sich die Rheumarthritis am häufigsten localisirt, nämlich die Knie- und Fussgelenke und die grösseren Gelenke der oberen Extremität. Alles, was die vollständige Rückbildung der Gelenkaffectionen bei jenen acuten Erkrankungen hindert, hoher Grad von Entzündung, unzweckmässiges Verhalten, schlechte Constitution oder sonstige Einflüsse, gehört demnach zu den Ursachen der Krankheit. Aber auch bei vollständiger Genesung hinterlässt die acute Polyarthritis in den befallen gewesenen Gelenken eine Neigung zur Wiedererkrankung; sie werden, wie jedes einmal erkrankt gewesene Organ, ein locus minoris resistentiae, welche äusseren Schädlichkeiten vorzugsweise zugänglich ist. Solche Schädlichkeiten sind besonders längere, d. h. Wochen oder Monate hindurch dauernde Einwirkung feuchtkalter Luft in Arbeits- oder Schlafräumen, oder längerer Aufenthalt in der Nässe, Arbeiten im Wasser u. dgl. Diese Einflüsse werden gewöhnlich auch dort, wo die Krankheit sich mehr selbstständig entwickelt, als Ursachen beschuldigt und nicht mit Unrecht, da es ganz überwiegend die ärmeren, jenen Schädlichkeiten vorzugsweise ausgesetzten Klassen sind, welche an chronischer rheumatischer Gelenkentzündung leiden. Gewöhnlich erkranken diejenigen Gelenke, welche von den hier genannten Schädlichkeiten, der Nässe und Kälte, unmittelbar betroffen werden, so bei Dienstmädchen und Scheuerfrauen, welche mit blossen Füssen auf nassem Boden stehen, die Fussgelenke, bei Waschfrauen die Handgelenke, bei Personen, welche vorzugsweise e i n e Seite der Feuchtigkeit und dem Luftzuge aussetzen, z. B. an einer feuchten Wand schlafen, werden gewöhnlich die Gelenke dieser Seite ergriffen u. s. w.

Alles dies spricht schon dafür, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung ein r e i n ö r t l i c h e s Leiden ist, welches mit der acuten Rheumarthritis Nichts weiter gemein hat, als den Sitz in den Gelenken und zu dieser etwa in demselben Verhältniss steht, wie

ein chronischer Bronchial- oder Conjunctivalkatarrh zu den Masern, nur mit dem Unterschied, dass diese Katarrhe noch viel häufiger selbstständig, d. h. auch ohne voraufgegangene Masernkrankheit auftreten, als der chronische Gelenkrheumatismus ohne Rheumarthritis. Im Uebrigen aber ist das Verhältniss ganz das Gleiche. Wie der Maserprocess eine Localisation auf den Schleimhäuten des Respirationsapparates bedingt und häufig eine Neigung zu ferneren Erkrankungen derselben noch nach Ablauf der Masern hinterlässt, so setzt die Rheumarthritis eine Erkrankung der Gelenke mit Neigung zu späteren selbstständigen Wiedererkrankungen. Auch die ganze Erscheinungsweise der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung, welche wir sogleich besprechen werden, kennzeichnet ihn als eine rein örtliche, auf ein oder mehrere Gelenke beschränkte Erkrankung.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen sind die einer chronisch-entzündlichen Reizung, welche zur Wucherung und Verdickung in dem Gewebe der Synovialmembran und den Knorpeln, späterhin in den Gelenkkapseln und den benachbarten Gebilden führt, dagegen wenig Neigung zur Bildung eines flüssigen Exsudates, namentlich zur Eiterbildung hat. Die das Gelenk bildenden Membranen werden durch Entwickelung dichten narbigen Bindegewebes verdickt und abnorm steif, oft mit den darüber gelegenen Weichtheilen verwachsen, die Zotten des Gelenks derb und hypertrophisch, die Knorpel zerfasert und mehr oder weniger fettig zerfallen und usurirt. Ein flüssiger Gelenkinhalt ist oft nur in ganz geringer Menge vorhanden und besteht in einer dicklichen, Gewebstrümmer und Fettkörnchen enthaltenden Schmiere, oder es ist, wo eine Exacerbation der entzündlichen Erscheinungen stattgefunden hat, ein etwas stärkerer seröser Erguss. In sehr hartnäckigen und veralteten Fällen greifen die Ernährungsstörungen auf die Knochen und die bedeckenden Weichtheile über, die ganze Gegend des Gelenks ist stark verdickt, es entstehen abnorme Adhäsionen und in Folge davon mehr oder weniger vollständige Ankylose, oder es bilden sich in seltenen Fällen Veränderungen aus, wie sie für die deformirende Gelenkentzündung (s. diese) charakteristisch sind und einen Uebergang zu dieser darstellen.

Symptome und Verlauf.

Die Erscheinungen, welche die Krankheit mit sich bringt, beziehen sich insgesammt nur auf die ergriffenen Gelenke und die Beschwer-

den, zu welchen diese Anlass geben. Ein Gelenk oder mehrere Gelenke sind fast beständig empfindlich, werden aber von Zeit zu Zeit der Sitz lebhafterer Schmerzen, welche theils ganz ohne Veranlassung, theils auf Druck und bei Bewegungen eintreten und gewöhnlich noch über das Gelenk hinaus in die Weichtheile der Extremitäten ausstrahlen. Bei feuchter, nasskalter Witterung pflegen die Schmerzen heftiger zu werden, ebenso bei Einwirkung von Kälte überhaupt, während die Wärme und namentlich trockene Wärme den Kranken angenehm ist. Je nach der Schwere der örtlichen Affection ist das befallene Gelenk mehr oder weniger geschwollen, fühlt sich zuweilen, wenn eine Exacerbation der Entzündung durch Anstrengung, durch Stoss u. s. w. eingetreten ist, heisser als gewöhnlich an und lässt alsdann auch wohl bei oberflächlicher Lage eine geringe Fluctuation erkennen. Sonst aber fühlt man bei passiven Bewegungen einen abnormen Widerstand, ein schwächeres oder stärkeres Knacken, wie durch Zerreissung von Adhäsionen, oder Aneinanderreiben rauher Flächen hervorgebracht, was auch der Kranke selbst bei Bewegungen häufig wahrnimmt. Namentlich beim Versuche, nach längerer Ruhe das Gelenk zu bewegen, macht sich diese Schwerbeweglichkeit und das Krachen bemerklich, weshalb viele Kranke über eine Zunahme der Schmerzen und Beschwerden während der Nacht klagen. Erst nach einiger Zeit der Uebung wird das Gelenk wieder etwas beweglicher und das Krachen geringer, wie wenn ein Hinderniss beseitigt wäre. Viele Kranke haben in dem erkrankten Gelenk einen sogenannten „Kalender“, d. h. sie werden durch Schmerzen oder sonstige abnorme Empfindungen auf einen bevorstehenden Witterungswechsel einen Tag vorher schon oder selbst noch früher aufmerksam gemacht. Dies ist durchaus keine Täuschung von Seiten der Kranken, wie man vielfach annimmt, ich habe selbst ganz zweifellose Beispiele eines solchen „Kalenders“ beobachtet. Da der Luftdruck ganz unzweifelhaft einen Einfluss auf das Gelenk hat, so lässt es sich wohl begreifen, dass Aenderungen desselben und dadurch verursachte Zerrungen von den gereizten und empfindlichen Nerven des erkrankten Gelenks besser wahrgenommen werden als von gesunden.

Fieber ist entweder gar nicht vorhanden, oder tritt zuweilen bei Exacerbation der Entzündung und wenn mehrere Gelenke befallen sind, in geringem Grade auf, alle sonstigen Functionen gehen ungestört von Statten.

Niemals kommt es, wie bei der acuten Polyarthritis vor, dass die Entzündung in einem Gelenk schnell schwindet und in einem

anderen auftritt, im Gegentheil kann sie Monate und Jahre lang auf ein Gelenk beschränkt bleiben, wenn der Kranke den ursächlichen Einflüssen sich entzieht, oder aber wenn diese fortdauernd einwirken, werden neben dem alten noch neue Gelenke ergriffen. Auch kommen niemals im Zusammenhang mit der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung Entzündungen innerer Organe vor. Wohl aber geschieht es nicht selten, dass im Verlauf dieser Krankheit eine acute Rheumarthritis auftritt, zumal bei Personen, die schon früher eine solche überstanden hatten, und dass diese eine ihrer Complicationen nach sich zieht. Bei solchen intercurrenten Erkrankungen an Rheumarthritis pflegen die chronisch entzündlichen Gelenke sich zuerst und besonders zu betheiligen und daher wird irrthümlich von manchen Aerzten geglaubt, dass auch die chronische rheumatische Gelenkentzündung auf einer Allgemeinerkrankung des Organismus beruhe und zu Herzerkrankungen disponire.

Die einzige Complication, welche vielleicht mit der Krankheit in näherem Zusammenhang steht, sind schmerzhafte Muskelaffectionen („Muskelrheumatismus"), welche zum Theil aus denselben Ursachen entstehen und daher gleichzeitig mit der Gelenkaffection oder vorher oder nachher auftreten. Doch sind gewiss sehr häufig die Schmerzen, welche in den dem entzündeten Gelenk benachbarten Muskeln auftreten, entweder durch eine Ausbreitung der Entzündung auf die Sehnen und das intermusculäre Bindegewebe, oder durch Zerrung von Nervenfasern, welche in den verdickten Geweben des Gelenks verlaufen, bedingt und daher nicht eigentlich als Complication zu betrachten.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst langsamer und schwankender, Besserung und Verschlimmerung wechseln mit einander ab im Zusammenhang namentlich, wie schon erwähnt, mit atmosphärischen Einflüssen und mit dem sonstigen hygienischen Verhalten der Kranken. Selten und nur, wo ein oder das andere Gelenk nach Ablauf der acuten Erscheinungen der Polyarthritis noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt war unter günstigen äusseren Verhältnissen und wenn Schädlichkeiten fern gehalten werden, geht die Krankheit nach mehreren Wochen ganz vorüber, kehrt aber bei geringen Veranlassungen leicht wieder. Gewöhnlich zieht sie sich Monate und Jahre lang hin und endigt im günstigsten Fall in unvollständige Genesung, indem entweder nicht alle befallenen Gelenke zur Norm zurückkehren oder indem nur bis zu einem gewissen Grade die Rückbildung eintritt und eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung zurückbleibt. In wenigen besonders schweren Fällen sind die be-

fallenen Gelenke ganz unbeweglich, die Muskeln des betreffenden Gliedes werden atrophisch und die ganze Extremität magert ab, wodurch die Anschwellung des Gelenks noch stärker hervortritt, ja einzelne Unglückliche sollen in Folge vielfacher Ankylosen an den oberen und unteren Extremitäten ganz unbeweglich und hülflos geworden sein.

Diagnose.

Die Erkennung der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung ist in der Regel leicht, namentlich in den zahlreichen Fällen, wo sie nach einer acuten Rheumarthritis zurückgeblieben ist. Sonst kommt es zur Feststellung der Diagnose hauptsächlich darauf an, alle anderen Ursachen, welche ausser atmosphärischen Einflüssen chronische Entzündung eines oder mehrerer Gelenke veranlassen, auszuschliessen. Unter Berücksichtigung der Anamnese, der Beschäftigung des Patienten, seines Lebensalters, des Einflusses der Witterung, des schwankenden Verlaufs, der mangelnden Eiterung u. s. w. lässt sich alsdann eine Verwechselung mit traumatischen oder scrophulösen u. a. Gelenkaffectionen unschwer vermeiden. Zur Unterscheidung von Arthritis deformans dient erstens der Umstand, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung sich sehr häufig aus einer acuten Rheumarthritis entwickelt, meist nur eines oder doch nur einige wenige Gelenke betrifft, nicht symmetrisch auftritt und nicht die charakteristischen Verunstaltungen macht, wie jene. So lange diese letzteren aber noch nicht vorhanden sind, ist die Unterscheidung nicht möglich und findet häufig eine Verwechselung beider statt. Vielleicht kann auch der chronische Gelenkrheumatismus in die deformirende Gelenkentzündung übergehen, indem unter besonderen Verhältnissen der schleichend entzündliche Zustand in dem Gelenk zu denjenigen Veränderungen, welche die eigenthümlichen Verunstaltungen bei der letztgenannten Krankheit bilden, führt.

Zur Unterscheidung von Gelenkneurosen dient ausser dem bereits Angeführten namentlich auch das bei letzteren sehr auffallende Missverhältniss zwischen den subjectiven Angaben (den Schmerzempfindungen) und den objectiven, an dem schmerzhaften Gelenk wahrnehmbaren Localerscheinungen, das abnorme Verhalten der Hautsensibilität (Hyperästhesie, Anästhesie) u. s. w.

Prognose.

Die Prognose ist, was die Erhaltung des Lebens betrifft, günstig, sehr ungünstig dagegen in Bezug auf die Heilbarkeit des

Uebels; nur in noch nicht sehr veralteten Fällen, wenn sich die Kranken den schädlichen Einflüssen entziehen können, gelingt eine mehr oder weniger erhebliche und dauernde Besserung. In den meisten Fällen muss man zufrieden sein, dem Kranken wenigstens eine vorübergehende Linderung zu verschaffen.

Therapie.

Was in prophylaktischer Beziehung gethan werden kann, ergibt sich aus den angeführten ätiologischen Momenten und den bei der Therapie der Rheumarthritis besprochenen Schutzmaassregeln. Ausser diesen wird Patienten, welche an letzterer gelitten haben, zur Verhütung des chronischen Gelenkrheumatismus überhaupt, oder der Exacerbationen desselben, wo er bereits vorhanden ist, eine trockene warme Wohnung zu empfehlen sein und, wenn möglich, ein dauernder oder zeitweiliger Wechsel des Klimas, wenn ihr Wohnort in dieser Beziehung ungünstige Verhältnisse darbietet. —

Die eigentliche Behandlung theilt man gewöhnlich in eine innere und äussere. Jene hat man namentlich früher vielfach in Anwendung gezogen, ausgehend von dem Gedanken, dass die Krankheit nur die Aeusserung eines Allgemeinleidens, „einer rheumatischen Diathese“ sei und darum mit „antirheumatischen“ Mitteln bekämpft werden müsse. Ich habe im Vorstehenden ausgeführt, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung im Gegentheil ein rein örtliches Leiden ist und dass man höchstens eine Disposition eines oder des anderen Gelenks zu Entzündungen annehmen kann. Es ist deshalb die Anwendung innerlicher Mittel, wenigstens sofern sie eine rheumatische Diathese bekämpfen sollen, ganz zwecklos und in der That werden auch alle derartigen in Ruf stehenden Arzneimittel nicht im Vertrauen auf ihren Nutzen, sondern aus althergebrachter Gewohnheit und da man keine besseren hat, verordnet. Die meisten dieser Mittel sind übrigens jetzt ganz ausser Gebrauch, wie z. B. Guajak, Sublimat und Arsenik, nur Colchicum und Aconit haben sich vielleicht nur ihrer narkotischen Wirkungen wegen erhalten und werden gewöhnlich zur Sicherheit noch mit Opiumtinctur zusammen verordnet, wobei sie dann allerdings eine schmerzlindernde Wirkung haben können.

Viel zweckmässiger ist es, innerlich solche Mittel zu verordnen, welche auf die Ernährung der, wie gesagt, zumeist den ärmeren Ständen angehörenden und sehr heruntergekommenen Patienten günstig wirken und dadurch mittelbar auch vielleicht die Rückbildung

der Entzündung befördern können, als Eisen- oder China-Präparate oder Leberthran und ausserdem durch eine entsprechende Diät auf die Constitution des Kranken zu wirken. Bei gutem Ernährungszustande kann man allenfalls auch Jodkalium längere Zeit hindurch zur Beförderung der Resorption gebrauchen lassen.

Die äusserliche Behandlung allein ist die entschieden wirksamere und in keinem Falle zu versäumen. Sie ist theils auf die Beseitigung der Entzündung und Anschwellung der Gelenke gerichtet, theils nur auf Linderung der Schmerzen oder der sonstigen Beschwerden.

In mehr frischen Fällen oder bei eintretenden Exacerbationen sucht man die Entzündung in ähnlicher Weise zu bekämpfen, wie es früher bei zögernder Rückbildung einzelner Gelenke in der acuten Polyarthritis angegeben wurde (s. S. 68), nur ist entsprechend dem mehr schleichenden Verlauf die Anwendung der Kälte weniger angemessen und wird oft auch schlecht vertragen, ebenso sind Blutentziehungen in der Regel zu vermeiden. Dagegen sind Ableitungen auf die Haut oft nützlich und empfehlen sich zumal in schon veralteten Fällen auch deshalb, weil die durch sie erzeugte Erweiterung der Hautgefässe bei den Kranken ein Gefühl der Wärme, was ihnen meistens angenehm ist, hervorrufen. Bepinselungen mit Jodtinctur, reizende Einreibungen mit spirituösen und ammoniakalischen, Campher haltigen Wässern und Linimenten (Spiritus saponatus, Mixtura oleosa balsamica, Linimentum volatile, saponato-camphoratum u. s. w.) mit Terpentin, Petroleum, Senfspiritus u. dgl. sind deshalb vielfach in Gebrauch und werden von Zeit zu Zeit neben anderen Curmethoden auch von den Kranken selbst gern angewandt, weil sie in der That oft eine vorübergehende Erleichterung verschaffen.* Auch Einwickelungen der Gelenke mit Stoffen, welche sie warm halten und einen gelinden Reiz auf die Haut ausüben, sind dem Kranken angenehm. Als solche dienen viele mehr oder weniger in Ruf stehende Pflaster, Gichtpapier, Werg, Waldwolle, Thierfelle u. dgl. m. Bei heftigen Schmerzen kann man zugleich gelindreizende und narkotische Linimente anwenden (etwa nach Niemeyer: Veratrii 0,4 — 0,6, Chloroform 15, Mixt. oleoso-bals. 60, oder eine der oben genannten Einreibungen mit einem Zusatz von Opiumtinctur 1:5); wirksamer ist jedenfalls eine subcutane Morphiuminjection in die Nähe des besonders schmerzhaften Gelenks gemacht, und vielleicht dürften sich auch Einspritzungen von Carbolsäure unter die Haut (vgl. oben S. 65) oder nach Hüter in das Gelenk selbst zum Versuch empfehlen.

Den grössten Ruf haben sich die warmen Bäder, die örtlichen sowohl, wie ganz besonders die allgemeinen erworben. Für ihren therapeutischen Nutzen, nämlich die Linderung der Schmerzen und die Rückbildung der anatomischen Veränderungen, kommt ihre besondere chemische Zusammensetzung nicht in erster Linie in Betracht. Einfache, hinreichend lange fortgesetzte Wasserbäder von 28 — 30° R. oder noch wärmer, wirken oft allein schon sehr wohlthätig. Es lässt sich wohl annehmen, dass die allgemeinen Wirkungen, welche die Bäder auf den Stoffwechsel ausüben, insbesondere durch die Anregung der Secretionen, sowie die örtlichen durch die Erweiterung der Gefässe, die veränderten Circulationsverhältnisse, die Durchfeuchtung der Gewebe dabei eine Rolle spielen. Auch mögen manche andere Bedingungen noch (Erzeugung elektrischer Ströme nach Scoutetten, Heymann und Krebs) dabei mitspielen, welche für sich allein von geringerem Nutzen, doch bei gleichzeitiger Einwirkung sich summiren und gegenseitig unterstützen. Die sonstigen Bestandtheile haben wohl allesammt nur insofern einen Nutzen, als sie einen Reiz auf die sensiblen Hautnerven theils vorübergehend, theils bei lang fortgesetzten Bädern mit Salzen, welche die Haut imprägniren, für längere Zeit, ausüben und durch diesen Reiz die Circulations- und Respirationsverhältnisse und weiterhin auch vielleicht die Secretionen beeinflussen. Wodurch aber dieser Reiz ausgeübt wird, ob durch gelöste Salze oder Gase (wie z. B. Kohlensäure oder Schwefelwasserstoff) oder reizende Zusätze anderer Art (Senf, Fichtennadeln und sonstige aromatische und balsamische Stoffe) ist ziemlich gleichgültig. Am wirksamsten in dieser Beziehung, weil am reichsten an Salzen, Gasen und sonstigen reizenden Substanzen sind die Moor- oder Schlammbäder, deren Wirkung auf die Resorption noch durch das Reiben der befallenen Gelenke erhöht wird, doch werden sie eben deswegen von schwächlichen und erregbaren Personen oft schlecht vertragen. Im Uebrigen lässt man sich bei der Auswahl solcher Zusätze zu künstlichen Bädern, ebenso wie bei der Auswahl der natürlichen warmen Quellen, der Thermen, mehr von mancherlei äusserlichen Nebenrücksichten, als von dem Glauben an eine specifische Wirkung eines oder des anderen Bestandtheiles leiten. — Was insbesondere die natürlichen Thermen betrifft, so zeichnen sich die von Alters her berühmten und wirklich heilkräftigen Quellen insgesammt durch ihre hohe Temperatur aus, gehören aber im Uebrigen ihrer chemischen Zusammensetzung nach in die verschiedensten Kategorien, namentlich zu den sogenannten indifferenten (Akrato-)Thermen, den Schwefel-, Kochsalz-

und alkalischen Wässern. In Deutschland und der Schweiz sind: Pfäffers und Ragaz, Gastein, Wildbad, Römerbad, Leuk, Teplitz, Warmbrunn, Baden (bei Wien), Baden (im Aargau), Baden-Baden, Landeck, Schinznach, Aachen, Wiesbaden und andere starke Soolthermen (Nauheim, Oeynhausen) die besuchtesten Bäder, in Frankreich: Plombières, Aix-les-Bains, Barèges, Bagnères de Luchon, Néris, Luxeuil, Mont-Dore u. s. w., in Ungarn die äusserst heilkräftigen Herculesbäder in Mehadia, Trentschin u. a. — Bestimmte und feste Regeln für die Wahl des einen oder anderen dieser zahlreichen Bäder gibt es nicht, nur im Allgemeinen betrachtet man die an festeren Bestandtheilen reicheren Quellen, wie besonders die starken Soolthermen, als mehr geeignet da, wo es sich um die Anregung der Resorption handelt, die salzärmeren, indifferenten dagegen mehr zur Beruhigung und Linderung der Schmerzen. Im Uebrigen ist die Wirkung der natürlichen Heilquellen bekanntlich noch von zahlreichen anderen Bedingungen abhängig, von den klimatischen Verhältnissen und den sonstigen Unterstützungsmitteln einer Cur, welche der Aufenthalt in Bädern mit sich bringt und welche auf den gesammten Ernährungszustand oft besser wirken, als der Gebrauch der Quellen allein, oder ähnlich zusammengesetzter Bäder in der Behausung der Kranken.

Die örtlichen Bäder können natürlich nur bei wenigen Gelenken zur Anwendung kommen und dienen zur Unterstützung namentlich der resorbirenden Wirkung oder zur Aushülfe in Fällen, wo aus irgend welchen Gründen von allgemeinen Bädern Abstand genommen werden muss, so ganz besonders, abgesehen von äusseren Umständen, bei dem Vorhandensein eines Herzfehlers, der vielleicht von einer vorangegangenen Polyarthritis herrührt, oder bei Gefässerkrankungen oder sonstigen Zuständen, welche die Anwendung warmer oder gar heisser und stark gashaltiger Vollbäder verbieten. Auch die Wirkung der örtlichen Bäder sucht man durch reizende Zusätze, gleichviel welcher Art, zweckmässig auch durch Zusatz von Bademoor zu erhöhen; auch kann man ihre Temperatur wegen der beschränkten Einwirkung auf die Haut höher nehmen, als diejenige der allgemeinen Bäder und dadurch eine stärkere Schweissabsonderung und schnellere Resorption erzielen. Von grosser Wirksamkeit sind ferner heisse Sandbäder, von deren consequentem Gebrauch ich auffallend günstige Erfolge gesehen habe und die sich gerade auch bei Unbemittelten ihrer leichteren Zurichtung wegen empfehlen.

Die Hervorrufung von Schweiss und im Zusammenhang damit

die Aufsaugung von Exsudaten ist auch das Wesentliche bei den Dampfbädern, den hydrotherapeutischen Methoden, den nassen Einwickelungen, Abreibungen und Douchen, doch sind diese Methoden nur mit Vorsicht in ganz frischen Fällen bei kräftigen und sonst gesunden Personen zu brauchen, oder als Versuch bei Solchen, welche bereits andere Curen erfolglos durchgemacht haben. Auch die neuerdings in Aufnahme gekommenen natürlichen Dampfbäder von Monsummano, welche die Schweiss-Secretion ganz enorm steigern, aber auch eine starke Erregung des Gefäss-Systems verursachen, dürften nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen sein.

Auch von der Anwendung der Elektricität und zwar des constanten Stromes auf die erkrankten Gelenke hat man in neuerer Zeit günstige Erfolge beobachtet, sowohl was die Linderung der Schmerzen, als auch die Abnahme der entzündlichen Schwellungen betrifft. Und endlich sind zumal bei Laien noch die Räucherungen der Gelenke mit harzigen und balsamischen Dämpfen (von Benzoë, Campher, Weihrauch, Bernstein u. s. w.) als schmerzstillend vielfach in Gebrauch, während die ehemals sehr beliebten Thierbäder nur noch einen historischen Werth haben. — In sehr veralteten und schweren Fällen, wo es zu Ankylosen und fehlerhaften Stellungen der Gelenke gekommen ist, kann eine sorgfältig geleitete chirurgisch-orthopädische Behandlung noch günstige Erfolge, Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der Glieder erzielen (s. Volkmann l. c. S. 520).

III. Myopathia s. Myalgia rheumatica.

(Rheumatismus muscularis, Muskelrheumatismus.)

Ausser der in der Einleitung und der bei der Polyarthritis rheumatica acuta angeführten Literatur: Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. — Valleix, Etudes sur le rhumatisme musculaire. Bull. gén. de Therap. 1848 Octobre, Novembre. — Virchow, Archiv d. pathol. Anatomie u. s. w. IV. S. 262. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1861. No. 36 u. 37. — Beau, Archives gén. de méd. etc. 1862 Decbr. — M. Rosenthal, Oesterreich. Ztschr. für pract. Heilk. 1864 Decbr. — Runge, Natur und Behandlung des Hexenschusses (Lumbago). Deutsche Klinik 1867 No. 3. — Ferner die chirurgischen Handbücher und die Lehrbücher über Nervenkrankheiten und Elektrotherapie.

Wie in der Einleitung bemerkt wurde, ist es bei dem gegenwärtigen Stande der Pathologie unmöglich, eine genaue und wissenschaftliche Definition aller zu den rheumatischen Myopathien im engeren Sinne, dem bisher sogenannten „Muskelrheumatismus", gerechneten Leiden zu geben, weil man dazu alle diejenigen schmerzhaften Affectionen der Muskeln, ihrer Sehnen und Fascien zählt, welche in ätiologischer oder pathologisch-anatomischer Beziehung oder in bei-

den Beziehungen zugleich unklar sind und daher in keine der besser abgegrenzten und definirten Rubriken der Pathologie untergebracht werden können. Die Existenz dieser Krankheits-Kategorie findet also ihre Berechtigung überhaupt nur in unserer Unkenntniss gewisser mit Schmerzen in dem Muskelapparat einhergehender Krankheiten und in dem praktischen Bedürfniss, diese mit irgend einem Namen zu belegen. Sobald eine dieser Affectionen anatomisch hinreichend erforscht, oder sobald eine fassbare materielle Ursache derselben gefunden wird, oder sie sich nur als Symptom einer anderen Krankheit darstellt, scheidet sie ohne Weiteres aus dem Verbande des „Muskelrheumatismus" aus. Zum Beweis dafür brauche ich nur anzuführen, dass man den „Rheumatismus metallicus", „scorbuticus" und andere „Rheumatismen" der älteren Medicin, nachdem man ihren Zusammenhang mit Intoxicationen, Scorbut u. s. w. erkannt, ausgeschieden hat; ich brauche nur an die Trichinose zu erinnern, die gewiss unzählige Male als „Muskelrheumatismus" aufgefasst wurde, ehe man ihre wahre Natur erkannte, sowie daran zu erinnern, dass man selbst die zweifellos aus „rheumatischen" Anlässen entstandenen Muskelaffectionen vom „Rheumatismus" sondert, wenn über ihre pathologisch-anatomische Auffassung kein Zweifel besteht. Alle Muskel-Affectionen, welche sich durch Verlauf und Ausgang als wirklich entzündlicher Natur erweisen, bezeichnet man als „Myositis", nicht aber als „Muskelrheumatismus", man spricht von einer Myositis purulenta, fibrosa, ossificans, ja man bezeichnet speciell die entzündliche Affection einzelner bestimmter Muskeln, wie der Zungenmuskeln und des Psoas, selbst wenn sie ganz sicher durch Erkältung oder aus unbekannten Ursachen entstanden sind, als „Glossitis" und „Psoitis", weil man über ihre entzündliche Natur nicht im Unklaren ist und weil man eben darin einen Grund findet, sie der Gruppe der unklaren Affectionen, dem „Muskelrheumatismus", zu entreissen.

Man vermuthet, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln auf entzündlichen Vorgängen in ihnen oder in ihren Scheiden und Fascien beruhen und führt auch wohl zur Stütze für diese Vermuthung an, dass zuweilen nach längerem Bestehen eines solchen als „Muskelrheumatismus" bezeichneten Leidens umschriebene Verdickungen des Zwischenbindegewebes der Muskeln, Froriep's „rheumatische Schwielen", gefunden worden sind. In der Mehrzahl der Fälle findet sich in den Leichen Nichts der Art und da auch bei Lebzeiten während des Bestehens der Affection ausser dem Schmerz entweder gar keine Zeichen von

Entzündung oder nur höchstens eine Verdickung des Muskels wahrzunehmen ist, die aber auch von einer Contractur desselben herrühren kann, — so ist man zu der Annahme gezwungen, dass es sich entweder um schnell wieder sich ausgleichende Störungen der Circulation, um Hyperämien, auch wohl um geringfügige Exsudationen seröser und leicht wieder resorbirbarer Flüssigkeiten handle, oder um Affectionen der intramusculären sensiblen Nervenendigungen, also um rein neuralgische Affectionen. Dass bei manchen Formen des „Muskelrheumatismus" es sich in der That mehr um nervöse Störungen, als um entzündliche der Muskelsubstanz oder des Zwischenbindegewebes handelt, beweisen jene Fälle, in denen oberflächlich gelegene und der Untersuchung leicht zugängliche Muskeln, wie z. B. der Sternocleidomastoideus, vom „Rheumatismus" ergriffen werden. Hier ist der Muskel krampfhaft contrahirt, aber meist nicht schmerzhafter, als jeder nicht entzündete Muskel, welcher sich in tonischem Krampfe befindet, gegen Druck und Berührung ist die Muskelsubstanz lange nicht so empfindlich, wie bei wirklicher Entzündung und nur der Versuch, ihn gewaltsam zu dehnen, ruft Schmerzen hervor; es handelt sich also um einen tonischen Krampf des Muskels und es beruht nur auf einem alten Herkommen aus der Zeit, wo das Gebiet des „Rheumatismus" noch weiter als heute ausgedehnt wurde, dass man diese rheumatische Myopathie, den „Torticollis rheumaticus" nicht zu den idiopathischen Krampfformen, sondern immer noch zum „Muskelrheumatismus" rechnet. Die Unklarheit, welche in diesem ganzen Gebiet herrscht, wird durch das Hereinziehen dieser Formen nur noch mehr befördert.

Aetiologie.

Auch in ätiologischer Beziehung wird die Verwirrung noch dadurch unterhalten, dass man sich durchaus nicht streng an die „rheumatische" Entstehung hält, sondern ebenfalls Affectionen in den Bereich des „Muskelrheumatismus" zieht, welche streng genommen nicht „rheumatischen", sondern traumatischen Ursprungs sind, wie sehr viele Fälle der sogenannten Lumbago (Myalgia lumbalis). Man kann sich als Grund dafür wohl nur denken, dass das dem Leiden vorangehende Trauma nicht wie bei anderen traumatischen Affectionen in einer von aussen den Körper treffenden mechanischen Gewalt besteht, sondern durch Bewegungen des Körpers selbst gegeben wird, also der groben Wahrnehmung durch das Gesicht, so zu sagen der makroskopischen Wahrnehmung, leicht entgeht und dass dafür jene unbekannten Schädlichkeiten, welche man nebst der Erkältung als rheumatische zusammenfasst, in Anspruch genommen werden.

Vielleicht auch setzt man diese Leiden deswegen in die Gruppe der unklaren Myopathien, weil die durch das Trauma veranlassten anatomischen Läsionen nur geringfügiger Natur sein können und mehr vermuthet werden, als genau gekannt sind.

Symptome.

Von den Symptomen ist eigentlich nur der spontan und bei Bewegungen sowie auf Druck in den Muskeln auftretende Schmerz charakteristisch und wenn man die oben erwähnten, mehr zu den rheumatischen Krämpfen gehörenden Formen ausnimmt, ist er allen hierher gerechneten Leiden gemeinsam. In ihrem sonstigen Verhalten zeigen diese Myopathien nichts Charakteristisches, als höchstens die Abhängigkeit von Witterungseinflüssen, die übrigens auch nicht immer zu constatiren ist. Sie können bald nur wenige Tage dauern, bald sich Wochen lang hinziehen, verlaufen meistens fieberlos und nur bei sehr reizbaren Personen, oder bei Ausbreitung über eine grössere Zahl von Muskeln mit geringen Fieberbewegungen. Sie hinterlassen keinerlei Nachkrankheiten, oder wenn solche eintreten, so betrachtet man die Diagnose „Muskelrheumatismus" als falsch. Doch werden häufig die einmal ergriffen gewesenen Muskeln gern von Neuem ergriffen und in solchen Fällen kommt es vielleicht ein Mal zur Bildung „rheumatischer Schwielen". — Im Uebrigen verweise ich auf die folgende Besprechung einzelner Myalgien.

Diagnose.

Für die Diagnose ist es nach dem Gesagten von Wichtigkeit, alle anderen Affectionen, welche Schmerzen in den Muskeln hervorrufen, auszuschliessen. Da viele constitutionelle, wie örtliche Leiden zu irgend einer Zeit ihres Verlaufs und besonders auch, so lange andere, charakteristische Zeichen noch fehlen, ähnliche Schmerzen verursachen, so leuchtet es ein, wie häufig nicht blos von Laien, sondern auch von Aerzten rheumatische Muskelschmerzen und Krämpfe („Muskelrheumatismus") diagnosticirt werden, die sich erst im weiteren Verlauf als Symptome eines anderen Leidens zu erkennen geben, oder auch nur durch Entdeckung irgend eines ätiologischen Moments, welches nicht zu den „rheumatischen" Einflüssen gehört, aufgeklärt werden. Insbesondere sind es Rückenmarksleiden und Krankheiten der Wirbelsäule, sowie gewisse chronische Metallvergiftungen (Quecksilber, Blei), welche „rheumatoide" Schmerzen, Ziehen und Reissen in den Muskeln, hervorrufen und auf welche sich daher zuerst der Verdacht lenken muss, zumal wenn die unteren

Extremitäten und doppelseitig ergriffen werden, da idiopathische Affectionen in diesen selten und meistens einseitig auftreten. Von acuten Krankheiten sind es die Exantheme (zumal Pocken) und die Trichinose, welche entweder im Beginn ihres Auftretens, wie die ersteren, oder im weiteren Verlauf, wie die letztere, mit mehr oder weniger ausgedehnten Muskelschmerzen einhergehen. Ferner werden schmerzhafte Muskelcontracturen sehr häufig reflectorisch hervorgerufen durch tiefer gelegene Entzündungen oder durch schmerzhafte Affectionen in der Nachbarschaft, auf welche man daher ganz besonders bei den eigentlich zu den Krämpfen gehörenden Formen zu achten hat. Endlich können Verwechselungen mit Neuralgien stattfinden und finden ohne Zweifel statt, wo der Symptomencomplex dieser nicht vollständig ausgeprägt ist, wo tief liegende Nerven ergriffen sind und die Schmerzen nicht genau dem Verlauf eines Nervenstammes entsprechen, sondern über einen grösseren Bezirk ausstrahlen.

Behandlung.

Für die Behandlung gilt als allgemeiner Grundsatz, dass man die Kranken warm hält und in frischen Fällen reichlichen Schweiss hervorzurufen sucht entweder durch heisses Getränk mit oder ohne Zusatz von besonderen diaphoretischen Mitteln (Liqu. ammon. acet., Pulvis Doweri etc.) oder durch Dampfbäder oder hydropathische Proceduren. Im Uebrigen verfährt man bald mehr antiphlogistisch, bald ableitend, bald nur sedativ je nach dem Sitz und der Dauer der Affection.

Eine besondere Rücksicht verdienen, um die Wiederkehr der Schmerzen in den einmal befallen gewesenen Muskeln möglichst zu verhüten, die Abhärtungs-Methoden, durch welche der Körper an äussere Schädlichkeiten, insbesondere an den Einfluss der Kälte gewöhnt und weniger empfindlich gemacht wird. Nasskalte Abreibungen, kalte Douchen, kalte Bäder und insbesondere Seebäder sind in dieser Beziehung zu empfehlen, sowie ausserdem den Patienten anzurathen ist, sich nicht durch allzuängstliches Vermeiden der Luft, durch Einhüllen in Pelze und dicke Kleidungsstücke zu verwöhnen, sondern vorsichtig und allmählich auf den Gebrauch einer übermässig warmen Kleidung und Bedeckung verzichten zu lernen.

Die häufigsten Formen der rheumatischen Myopathien sind:

1. Myalgia cephalica s. capitis.

(Cephalalgia rheumat. Rheumatismus epicranii, Kopfrheumatismus).

Sie hat ihren Sitz in den Hinterhaupts-, Stirn- und Schläfenmuskeln und in der sehnigen Haube. Bewegungen des Kopfes, Berührung

beim Kämmen, Druck durch die Kopfbedeckungen sind empfindlich oder selbst sehr schmerzhaft. Das Leiden kann leicht mit Affectionen des Periostes oder mit Hemicranie, oder mit anderen, von organischen Hirnleiden herrührenden Kopfschmerzen verwechselt werden, oder vielmehr es werden die letzteren häufiger für Kopf-„Rheumatismus“ gehalten. Erst, wenn man alle diese Leiden ausschliessen kann, wenn der Schmerz nicht einseitig ist und wirklich in den Muskeln oder dem Sehnengewebe sitzt, sich beim Verschieben derselben steigert u. s. w., kann man eine Myalgie diagnosticiren.

Zur Behandlung werden in frischen Fällen örtlich Blutegel hinter die Ohren, oder an die Stirn und Schläfe und demnächst ein diaphoretisches Verfahren empfohlen; bei grösserer Hartnäckigkeit ist die Anwendung von Blasenpflastern und des constanten Stromes zu versuchen und zur Beruhigung eine subcutane Morphiuminjection oder ein Opiat innerlich. Vielleicht erweist sich auch in dieser Form, wie in den folgenden die subcutane oder parenchymatöse Einspritzung von Carbolsäure nützlich (s. S. 65).

2. Myalgia cervicalis, Torticollis rheumaticus.

(Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln, Cervicodynia.)

Mit diesem Namen bezeichnet man die idiopathischen schmerzhaften Contracturen eines oder mehrerer Hals- oder Nackenmuskeln, welche entweder eine gänzliche Steifheit des Kopfes zur Folge haben, so dass er, wegen der Schmerzen bei jeder Neigung, unbeweglich im Nacken gehalten wird, oder wenn nur *eine* Seite afficirt ist, einen Schiefstand desselben, Neigung des Hinterhauptes nach der erkrankten, und des Gesichts nach der gesunden Seite (Torticollis, Caput obstipum). Gewöhnlich sieht oder fühlt man die ergriffenen Muskeln strangartig durch die Haut. Ihre Berührung und Druck auf dieselben ist in der Regel weniger empfindlich, als Druck auf die Seite der Wirbelsäule, vielleicht auf die Stellen, wo die Nerven in die Muskeln eintreten. — Die Krankheit ist leicht zu erkennen durch die eigenthümliche Haltung des Kopfes und durch die Art, wie die Kranken, um den Kopf zu wenden, die Drehbewegungen mit dem Rumpf, statt mit dem Halse ausführen. Sie ist auch bei Kindern ziemlich häufig, während die Affectionen der anderen Muskeln vorzugsweise bei Erwachsenen vorkommen. Von Wichtigkeit ist es, bei dem Auftreten dieser Contracturen zu entscheiden, ob sie wirklich eine idiopathische Affection der Muskeln oder ihrer Nerven, des

Accessorius und der oberen Cervicalnerven darstellen, oder auf Reflexreizung durch Erkrankung der Wirbelsäule oder auf secundärer Contractur bei Lähmung der Antagonisten beruhen. Das plötzliche Auftreten, gewöhnlich nach einer Erkältung durch Zugluft oder auch nach einer hastigen Drehbewegung des Halses, sowie der schnelle und gutartige Verlauf können in zweifelhaften Fällen zur Sicherung der Diagnose dienen.

Bei einseitiger Affection genügt meist Warmhalten des Halses durch Umwickeln von Watte, Wolle u. dgl. oder die Anwendung von warmen Kataplasmen oder eines hydropathischen Umschlages. Auch kann man durch Reibung des contrahirten Muskels mit der blossen Hand oder unter Zuhülfenahme von Linimenten allenfalls auch mit narkotischen Zusätzen die Beschwerden lindern und oft schnell beseitigen; gute Dienste leistet auch die vorsichtig und ganz allmählich ausgeführte Dehnung des Muskels durch passives Zurückdrehen des Kopfes nach der gesunden Seite. — Sind die Nackenmuskeln in grösserer Ausdehnung und auf beiden Seiten ergriffen, so beseitigen oft Schröpfköpfe und zwar blutige oder trockene, je nach der örtlichen Empfindlichkeit und der Constitution des Kranken, oder andere Ableitungen durch Senfteige, reizende Einreibungen u. dgl. das Uebel. Schnell wirksam erweist sich oft auch die Anwendung des elektrischen Pinsels bis zu starker Hautröthung, in anderen Fällen sieht man von dem constanten Strom sehr gute Erfolge, und endlich kann man auch hier zuweilen eine subcutane Morphiuminjection nicht entbehren.

3. Myalgia pectoralis und intercostalis.

(Pleurodynia, Rheumatismus der Brust und Intercostal-Muskeln.)

Der Schmerz nimmt die in der Ueberschrift bezeichneten Muskeln ein, ist in der Regel diffus über eine ganze Seite des Thorax ausgebreitet, wird durch dessen Bewegungen beim Athemholen, Husten, Niesen, Pressen zum Stuhlgang gesteigert und, wo der Pectoralmuskel besonders ergriffen ist, auch durch Bewegungen des Oberarms. Von Pleuritis unterscheidet man diese Affection durch den Mangel des Fiebers und des Hustens, sowie durch den normalen Befund bei der Perkussion und Auscultation, von Intercostalneuralgie durch den Mangel der bei dieser gewöhnlich vorhandenen Schmerzpunkte (points douloureux), durch die diffuse Ausbreitung des Schmerzes, während er bei der Intercostalneuralgie mehr von der Wirbelsäule nach der Seiten- und Vorderwand des Thorax, dem Verlauf der Nerven ent-

sprechend, ausstrahlt, endlich von Periostitis der Rippen dadurch, dass bei dieser der Schmerz heftiger und besonders auf einer circumscripten Stelle bei Druck auf die Rippe selbst, weniger auf die Zwischenrippenräume hervortritt, dass dabei Fieber vorhanden ist, sowie häufig Oedem der darüber liegenden Haut und endlich durch die anamnestischen Momente.

Trockene oder blutige Schröpfköpfe neben warmem Verhalten, oder eine subcutane Morphiuminjection beseitigen die Schmerzen gewöhnlich in kurzer Zeit, sonst kann man zu stärkeren Hautreizen durch Senfteige oder Blasenpflaster, oder durch den Inductionsstrom schreiten. —

Dieselbe Behandlung wendet man an gegen die

4. Myalgia scapularis (Omalgia, Scapulodynia),

bei welcher die Muskeln des Schulterblattes und Oberarmes schmerzhaft und contrahirt sind.

5. Myalgia lumbalis

(Lumbago, Rheumatismus der Lendenmnskeln, Hexenschuss)

charakterisirt sich durch mehr oder weniger heftige, meist plötzlich auftretende Schmerzen in den unter der Haut gelegenen Weichtheilen, den Muskeln und Fascien, der Lendengegend einer Seite oder beider Seiten. Bei einigermaassen stärkerer Heftigkeit ist dieses Leiden von allen hier genannten am meisten empfindlich für die Kranken, da sie fast bei jeder Körperstellung zu leiden haben und keine Lageveränderung ohne Schmerzen vornehmen können. Gerade diese Form ist es, welche sich am häufigsten auf traumatische Ursachen zurückführen lässt, nämlich auf Zerrung und vielleicht auch Zerreissung einzelner Muskelfasern beim Bücken und Wiederaufrichten, beim Heben einer Last, beim Reiten u. dgl. m. In anderen Fällen aber ist das Leiden unzweifelhaft der Einwirkung der feuchten Kälte zuzuschreiben, wie es denn z. B. nicht selten ist, dass Personen, welche auf feuchter Erde geschlafen haben, beim Erwachen sich wegen der Lendenschmerzen nicht aufrichten können.

Zahlreiche Uebel, welche mit Kreuz- und Lendenschmerzen einhergehen, können mit dieser idiopathischen oder rheumatischen Myalgie verwechselt werden, um so mehr, als sie nicht selten mit geringem Fieber verläuft, die Kranken ihrer Nachtruhe beraubt und aufregt. Bei manchen acuten Infectionskrankheiten, wie namentlich bei Pocken, kommen im Invasionsstadium ähnliche Schmerzen vor,

welche sehr häufig und bevor das Exanthem zum Ausbruch gekommen ist, für „Rheumatismus“ gehalten werden. Zu ähnlichen Verwechselungen können Krankheiten der Nieren, der Gebärmutter, der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute, von letzteren insbesondere die bei Hämorrhoidariern so häufigen Congestionen Veranlassung geben. Es genügt auf alle diese mannigfaltigen Krankheiten hingewiesen zu haben, um gerade bei der Diagnose dieses Leidens zur Vorsicht zu mahnen. Ausser dem Fehlen aller anderen Erscheinungen, welche auf eines jener Leiden hinweisen, ist es besonders die plötzliche Entstehung, die Schmerzhaftigkeit des Drucks auf die Musculatur, sowie der Nachweis eines der oben genannten ätiologischen Momente, welche für die Diagnose von Wichtigkeit sind.

Dieses Leiden ist bei Männern häufiger, als bei Weibern, ohne Zweifel, weil die veranlassenden Ursachen häufiger bei jenen einwirken, als bei diesen, und es hat mehr als die Affection anderer Muskeln die Neigung, chronisch zu werden und Rückfälle zu machen.

Aus diesem Grunde und weil die Patienten von dieser Krankheit mehr als von den anderen hier genannten Uebeln zu leiden haben, ist es rathsam, sie gleich von vorn herein energischer zu behandeln in der Weise, wie es für die heftigere Form der Myalgia cervicalis angegeben ist (s. oben No. 2.). —

Ausser den genannten Muskelgruppen sollen auch noch alle anderen Skeletmuskeln vom „Rheumatismus“ befallen werden können und selbst vom „Rheumatismus organischer Muskeln“ (der Gebärmutter, des Zwerchfells, des Herzens, der Muskulatur des Darmes, der Blase u. s. w.) sprechen manche, namentlich ältere Schriftsteller. Alle diese Affectionen sind durch Nichts weiter charakterisirt, als durch Schmerzen, welche mit mehr oder weniger Berechtigung in die Muskulatur verlegt werden, die sich aber, namentlich was die organischen Muskeln anbelangt, von Neurosen (Kolik, Cardialgia, Angina pectoris), oder selbst von wirklichen Entzündungen nicht unterscheiden lassen und deren Behandlung auch in Nichts von diesen abweicht.

Es kommen ferner theils mit, theils ohne Fieber vage, herumziehende Schmerzen vor, welche bald in dem einen, bald in dem anderen Muskel oder in den Sehnen und Aponeurosen auftreten und welche man als „vagen Muskelrheumatismus“ bezeichnet, wenn man eben keinen Grund für sie auffinden kann, oder wenn sie wirklich nach einer Erkältung aufgetreten sind. Häufig gleichen diese Schmerzen mehr den neuralgischen und wechseln auch wohl

mit zweifellosen Neuralgien (z. B. des Trigeminus) ab, oder auch es bleibt irgend eine bestimmte Muskelgruppe oder der Innervationsbezirk eines Nerven der Sitz des Schmerzes, nachdem dieser vorher bald hier, bald dort aufgetreten, im Körper umhergezogen war.

Wo kein ursächliches Leiden aufzufinden ist, von welchem die Schmerzen abhängen könnten, und sonst keine andere Indication vorliegt, da begnügt man sich in frischen derartigen Fällen mit einem diaphoretischen Verhalten und Einreibungen der am meisten schmerzhaften Partien mit gelind reizenden, aromatischen Wässern und Linimenten, wie sie bei den chronischen Gelenkentzündungen im Gebrauch sind, oder man wendet bei heftigeren Schmerzen örtlich oder innerlich Narkotica an. — Auch in chronischen Fällen ist sowohl bei dieser, wie bei allen anderen Formen der Myalgie das Heilverfahren dasselbe, wie bei den chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen, auf deren Therapie deshalb verwiesen wird.

Diejenigen Krankheiten der Muskeln, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht besser gekannt sind und deshalb nicht unter die rheumatischen Myopathien eingereiht werden, fallen nur zum kleinsten Theil in das Gebiet der inneren Medicin, sofern sie nicht Theilerscheinungen acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen sind, oder auf Störungen der Innervation beruhen. Zu jenen Theilerscheinungen gehören die Blutungen in den Muskeln, welche bei Scorbut, Hämophilie und Blutfleckenkrankheit, aber auch bei schweren acuten Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis und exanthematicus, Variola u. s. w.) und Intoxicationen (z. B. durch Phosphor) auftreten, ferner die zur Abscessbildung führenden Entzündungen bei Pyämie, Septicämie und Rotz und die Degeneration der Muskelsubstanz bei schweren Infectionen und Intoxicationen. Mit Störungen der Innervation werden die progressive Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie der Muskeln in Verbindung gebracht, sowie die mehr partiell auf einzelne Muskeln oder Muskelgebiete beschränkten Atrophien. Alle diese Affectionen finden an anderen Stellen ihre Besprechung. Die übrigen mehr selbstständig auftretenden Muskelaffectionen haben fast ausschliesslich chirurgisches, oder nur pathologisch-anatomisches Interesse (wie angeborene Anomalien, Myositis fibrosa, ossificans) mit Ausnahme der Entzündung der Zunge (Glossitis), welche bei den Krankheiten des Verdauungsapparates ihre Stelle findet (s. Bd. VII.), und der Entzündung des Psoas, welche im Folgenden beschrieben wird.

Psoitis und Peripsoitis.

Fordyce, Grundr. der ausübenden Arzneigelahrtheit S. 101. — Sauvages, Lumbago psoadica in Nosolog. method. Class. VII. gen. XXX. — C. G. Willert, De psoitide Diss. inaug. Berlin 1830. — S. G. Vogel, Handb. d. pr. Arzneiwissenschaft. 4. Ausg. Wien 1832. IV. S. 248. — Die sonstige Literatur s. bei Pitha, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie IV. 1. S. 206 und Volkmann l. c. S. 850.

Die Entzündung hat ihren Sitz in dem interstitiellen Bindegewebe des Muskels, dem Perimysium internum und in den eigentlichen Muskelfasern, den Primitivbündeln, doch ist es zweifelhaft, ob die letzteren und ihr Sarcolemma primär von der Entzündung ergriffen oder erst secundär durch die Bindegewebsentzündung in Mitleidenschaft gezogen werden. Abgesehen von den Fällen, in welchen durch embolische und metastatische Processe circumscripte Abscesse im Muskel entstehen, sowie von den Senkungsabscessen, welche ihren Weg häufig auf und durch den Psoas nehmen, ist die Entzündung meistens eine von einer Affection der Knochen oder Weichtheile der Umgebung fortgeleitete, so namentlich von Caries der Lendenwirbel oder des Darmbeins, von Entzündungen der Beckenorgane und des Beckenzellgewebes. Viel seltener tritt die Psoitis als selbstständiges idiopathisches Leiden auf und dann gewöhnlich in Folge von heftigen Ueberanstrengungen, Dehnungen (bei der Geburt, bei forcirten Turnübungen) oder auch wohl von directen Contusionen, endlich auch ohne nachweisbare Veranlassung und dann gewöhnlich als rheumatische, oder durch Erkältung entstanden betrachtet.

Fast immer kommt es zur Abscessbildung, welche bei günstigem Verlauf umschrieben bleibt und schliesslich zur Narbenbildung mit grösserem oder geringerem Verlust an Muskelgewebe, oder zur Eindickung und Abkapselung des Eiters führt. Häufiger jedoch wird die Eiterung diffus, zerstört den Muskel und breitet sich in dem umliegenden Bindegewebe aus, der Eiter arrodirt die Knochen oder bahnt sich einen Weg nach vorn unter dem Poupart'schen Bande oder in dem retroperitonealen Bindegewebe durch die Weichtheile des Rückens, oder er perforirt in die Blase oder den Darm, in die Vagina bei Weibern, in ganz ausnahmsweise seltenen Fällen auch nach aufwärts in die Pleurahöhle.

Symptome und Verlauf.

Unter den Symptomen sind die hervorstechendsten die Schmerzen bei den Bewegungen des betreffenden Beines und die

eigenthümliche Stellung des letzteren. Da die active Zusammenziehung sowohl, wie die passive Dehnung des entzündeten Muskels schmerzhaft ist, so suchen die Kranken instinktiv ihn möglichst zu erschlaffen, indem sie beim Liegen das Bein im Hüftgelenk gebeugt und nach aussen gedreht halten, oder, wenn sie zu gehen gezwungen sind, den Oberkörper stark nach vorn überbeugen und den Schenkel, um den erkrankten Muskel nicht zu gebrauchen, durch Drehung des Beckens im Lumbaltheil der Wirbelsäule vorwärts schieben oder selbst noch mit den Händen bei jedem Schritt vorwärts tragen. Häufig besteht aber bei dieser eigenthümlichen Stellung des Beines auch eine wirklich spastische Contractur des erkrankten Muskels als Folge des Reflexes von den sensiblen Nervenendigungen aus, oder als directe Reizung der motorischen Muskelnerven oder der contractilen Elemente selbst. Endlich bildet sich, wenn diese eigenthümliche Beinstellung längere Zeit andauert, auch ohne narbige Schrumpfung eine Verkürzung des Muskels aus, indem er, wie ein gesunder, permanent in Verkürzung gehaltener Muskel, durch bis jetzt nicht bekannte histologische Veränderungen dem Aneinanderrücken seiner beiden Insertionspunkte folgt und allmählich an Länge abnimmt.

Ausser den bei Bewegungsversuchen auftretenden Schmerzen im Muskel selbst sind noch besonders charakteristisch Schmerzen, welche häufig spontan im Bereich der den Psoas durchbohrenden Nerven, des Nervus ileohypogastricus, ileoinguinalis, genitocruralis und cutaneus femoris externus auftreten und demnach ihren Sitz in dem unteren Theil der Bauchhaut nahe dem Schamberg, oder in der Haut des Scrotums und der Wurzel des Penis beim Manne, der grossen Schamlippen beim Weibe, oder in der Haut der äusseren Fläche des Oberschenkels haben.

Unter günstigen Verhältnissen, wenn nämlich die Auftreibung oder Anfüllung der Därme nicht hinderlich ist, gelingt es bei eingetretener Eiterung die Abscessgeschwulst im Muskel zu fühlen.

Fieber ist fast immer von Anfang an vorhanden, doch ohne typischen Verlauf, ausser wenn es zur Eiterung im Muskel gekommen ist, in welchem Fall die Temperatur ein dem Eiterungs- und pyämischen Fieber ähnliches Verhalten zeigt. In den Fällen, wo die Affection des Psoas durch einen schon früher in der Nachbarschaft vorhandenen Eiterherd verursacht wurde, kann natürlich auch schon vor der Vereiterung des Muskels selbst ein Eiterungsfieber bestehen.

Nur in den selteneren Fällen, wo die Psoitis als idiopathisches Leiden aus rheumatischer oder traumatischer Ursache auftritt, ist

der Verlauf der Krankheit ein günstiger mit Ausgang in vollständige Genesung, welche zuweilen ohne Eiterung und dann in kürzerer Zeit, in etwa acht Tagen, oder öfter noch mit Abscessbildung im Verlauf von einigen Wochen eintritt. In den häufigeren Fällen, wo das Muskelleiden als Folge und im Anschluss an ein anderes Leiden der Nachbarorgane auftritt, hängen Verlauf und Ausgang von der Natur dieses letzteren ab, zu welchem die Psoitis nur als Complication hinzutritt. In der Regel gehen in diesen Fällen die Kranken an Erschöpfung in Folge der unaufhaltsamen Eiterung zu Grunde.

Diagnose.

Die Diagnose beruht auf der Functionsstörung und eigenthümlichen Stellung des Beines, sowie der fühlbaren Anschwellung des entzündeten Muskels. Eine Verwechselung ist namentlich im Beginn des Leidens mit Hüftgelenksentzündung möglich, zumal da durch die schmerzhafte Contractur eine genaue Untersuchung des Gelenks sehr erschwert wird und nur allenfalls in der Narkose ausführbar ist. Die Anamnese, das Fehlen der Knieschmerzen, das Fehlen von Schmerzen und Anschwellung an der Rückseite des Gelenks können zur Unterscheidung dienen, so lange, bis Anschwellung oder gar Fluctuation im Verlaufe des Muskels deutlich hervortreten.

Behandlung.

Die Behandlung hat in frischen und namentlich idiopathischen (traumatischen oder rheumatischen) Fällen die Entzündung durch örtliche Blutentziehungen (Blutegel in die Leistengegend, Schröpfköpfe an die entsprechende Lendengegend), Einreibung von grauer Salbe und kalte oder hydropathische Umschläge zu bekämpfen. Dabei ist auf strengste Ruhelage des erkrankten Beines, die der Patient ohnehin schon durch die Schmerzen einzuhalten gezwungen ist, zu achten. In der Regel ist der Eintritt der Eiterung nicht zu verhüten und sind deshalb warme Umschläge sehr bald angezeigt und auch dem Kranken wegen der schmerzlindernden Wirkung angenehmer. Sobald sich ein Abscess deutlich nachweisen lässt, ist dessen Entleerung geboten. Die weitere Behandlung desselben erfolgt nach chirurgischen Regeln.

Auch wo die Entzündung von den benachbarten Beckenorganen (Darm, Gebärmutter, Niere) fortgeleitet ist und unter stärkeren Fiebererscheinungen zu acuter Abscessbildung unter dem Poupart-

schen Bande führt, ist die Entleerung des Eiters möglichst schnell geboten. Dagegen sollen die chronisch verlaufenden, von Caries der Wirbel- oder Beckenknochen herrührenden Abscesse wegen der Gefahr des Lufteintritts und der Verjauchung möglichst lange uneröffnet bleiben. Das Verfahren der Eröffnung und die Vorsichtsmaassregeln dabei werden in den Lehrbüchern der Chirurgie ausführlich besprochen.

Stets ist, sobald die Krankheit sich in die Länge zieht, durch vorsichtige Dehnung des Muskels und Fixirung des Beines in der neu gewonnenen Stellung auf eine allmähliche Geradestellung der Extremität Bedacht zu nehmen.

GICHT.

Die Literatur der Gicht ist so überaus reich, dass im Folgenden nur ein kleiner Theil derselben hat zusammengestellt werden können; ein Theil findet sich auch bei den rheumat. Krankh. der Gelenke und Muskeln. — Hippokrates, De affect. int. lib. VII. Aphorism. VI., 9. 28—30 etc. — Celsus, De medic. lib. IV. cap. 1. — Caelius Aurelianus, De morb. chron. lib. V. cap. 2. — Rufus Ephesius, De podagra. — Paulus v. Aegina, lib. III. cap. 78. — Demetrius Pepagomenus, De podagra. Lugd. Batav. 1743. — Hemsterhuys, Historia arthritidis vagae. 1666. — Sydenham, Tractatus de podagra et hydrope. — Derselbe, Processus integri in morbis etc. De podagra. — W. Musgrave, De arthritide sympt. London 1703. — De arthritide anomala diss. Oxf. 1707. — De arthritide primigenia et regulari. Op. posthum. London 1756. — Morgagni, Epistol. LVII. — C. L. Liger, Traité de la goutte. Paris 1753. — Boerhaave, Aphorism. 1254 ff. — Fr. Hoffmann, Med. rat. syst. De dolore podagrico et arthritico, de podagra retrocedente in corpus etc. — Ferd. Warner's Beschreibung der Gicht. Aus dem Englischen übers. 1770. — W. Cadogan, Abhandlung von der Gicht und allen langwierigen Krankheiten als Folgen etc. Aus dem Englischen 1772. — W. Falconer, Anmerkungen über Herrn Cadogan's Schrift etc. Aus d. Engl. 1773. — Forbes, Treat. upon gravel and gout etc. London 1793. — J. Parkinson, Observations on the nature and cure of gout etc. London 1805. — P. J. Barthez, Abhandlung über die Gichtkrankheiten. 2 Theile. Aus dem Französischen. Wien 1807. — A. Ph. Wilson, Handbuch über Entzündungen, Rheumatismus und Gicht. Deutsch. Leipzig 1809. — Th. Sutton, Tracts on delir. tremens, gout etc. London 1813. — E. Scudamore, A treatise on the nature and cure of gout. London 1816. Aus d. Engl. Halle 1819. — St. Ursin, Etiologie et thérapeutique de l'arthritis et du calcul, ou opinion nouvelle etc. Paris 1817. — C. A. Meyer, Versuch einer neuen Darstellung des Unterschiedes zwischen Gicht und Rheumatismus. Hannover 1820. — Cadet de Vaux, De la goutte et du rhumatisme. Deutsch Ilmenau 1825. — S. A. Turck, Traité de la goutte etc. Paris et Nancy 1837. — Duringe, Monographie der Gicht. Aus dem Franz. Ilmenau 1830. — Graves, Clinical medicine. 1843. Lect. 37. — W. Budd, Unters. über die Gicht. Med.-chirur. Transactions XXXVIII. S. 234. — Joh. Wendt, Die Gicht, ihre Zufälle etc. Breslau 1844. — Alex. Ure, Unters. über Gicht. London med. Gaz. 1844 Novbr. — Bence Jones, Ueber Gries, Stein und Gicht. Aus dem Engl. Braunschweig 1845. — Bramson in Henle u. Pfeuffer's Ztschr. für rat. Med. 1845. III. S. 175 ff. — Wilson, Observations on gout and rheumatism. London 1848. — Garrod, Researches on gout in Med.-chir. Transactions 1848. XXV. S. 83 ff. 1854. XXXVII. S. 49 und The nature and treatment of gout and rheum. gout. London 1859. Uebers. Würzburg 1861. — W. Gairdner, Die Gicht. Aus dem Englischen. Wiesbaden 1858. — J. Alexander, Rheumatisme, its nature, cause and cure; gout, its nature etc. London 1858. — Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. I. Wiesbaden 1860. — Roth, Das Vorkommen der Gicht in der Cur zu Wiesbaden

Virchow's Archiv XXVII. 1. — Trousseau, Med. Klinik. Deutsch 1866—68. III. 264 ff. — Charcot, Du rhumatisme noueux et de la goutte. Gaz. des hôp. 1866 No. 80 ff. und 1867 No. 12 ff. — C. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1871. S. 111, 346—350. — Meldon, A new theory of gout in The Lancet 1872 Juli 27., und A treatise on gout, rheumatisme and rheum. gout. London 1873. — Ausserdem unzählige Aufsätze in Zeitschriften.

Geschichtliche Einleitung.

Die Gicht, Urarthritis (Arthritis uratica s. urica s. vera, Panarthritis urica [Hüter], oder Arthritis schlechtweg, auch Podagra genannt) ist eine chronische constitutionelle Krankheit, welche durch schubweise und in schmerzhaften Anfällen auftretende Ablagerungen harnsaurer Salze hauptsächlich in und um die Gelenke oder in andere knorpelige Theile charakterisirt ist.

Die Kenntniss dieser Krankheit reicht bis in das höchste Alterthum hinauf, ja es scheint nach vielfachen Andeutungen bei ärztlichen und nicht ärztlichen Schriftstellern (Lucian, Seneca), dass die Gicht in Griechenland und in Italien früher viel häufiger als jetzt und namentlich zur Zeit des römischen Kaiserthums unter der reichen und schwelgerischen Bevölkerung weit verbreitet gewesen sei. Heutzutage kommt sie namentlich in England häufig vor.

Von den ältesten Aerzten wurde die Gicht unter den Gelenkaffectionen beschrieben und insbesondere mit den „rheumatischen“ Leiden derselben zusammengeworfen, aber auch die späteren Aerzte, welche Gicht und Rheumatismus gesondert abhandelten, sahen doch beide als nahe verwandte Krankheiten und nur als verschiedene Ausdrücke einer und derselben Körperconstitution, der gichtisch-rheumatischen Diathese, an, eine Anschauung, welche sich bis in unser Jahrhundert hinein erhalten hat (vgl. die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln). Das Wesen dieser Diathese suchte man von Hippokrates an bis in die Neuzeit in einer Säfteverderbniss, die man nur je nach den wechselnden humoralpathologischen Ansichten und den fortschreitenden Kenntnissen verschieden erklärte und bezeichnete, erst als Versetzung der gekochten Säfte, oder des Schleimes und der Galle, oder einer atrabiliarischen Schärfe, dann als Anhäufung erdiger Theile und endlich, nachdem Wollaston (1797)[1]), Tennant, Fourcroy u. A. die Harnsäure als Hauptbestandtheil der gichtischen Ablagerungen nachgewiesen hatten, als eine Anhäufung von Harnsäure, als Harnsäure-Dyskrasie. Wie diese letztere zu Stande komme

---

[1]) On gouty and urinary concretions. Philosoph. transactions 1797. II. 386.

und in welcher ursächlichen Beziehung sie zu den Erscheinungen der Gicht stehe, darüber sind bis jetzt die Meinungen getheilt, indem Manche, wie schon Boerhaave, dann Sutton, neuerdings namentlich Todd und auch Gairdner Anomalien der Verdauungsvorgänge als das Primäre betrachten, in Folge deren das Blut mit Harnsäure und anderen Ausscheidungsstoffen überladen werde, während Andere nach dem Vorgange Garrod's auf eine Störung der Nierensecretion und die dadurch bedingte Verunreinigung des Blutes das Hauptgewicht legen. Neben diesen humoralpathologischen Auffassungen hat sich die solidarpathologische Anschauung, deren Hauptvertreter Cullen die Gicht als eine Affection des Nervensystems betrachtet, niemals eine besondere Anerkennung verschaffen können.

Von den theoretischen Speculationen abgesehen, sind aber schon die Beschreibungen der älteren Aerzte von der Gicht sehr zutreffend und so vollständig, dass von den späteren kaum etwas Neues hinzugefügt werden konnte, wohl aber häufig das Krankheitsbild der Gicht getrübt und in den Begriff derselben Verwirrung gebracht wurde, dadurch, dass alle möglichen Erkrankungen innerer Organe als Ausdruck einer gichtischen Diathese (latente oder innere, anomale oder retrograde Gicht), auch ohne einen wirklich nachweisbaren Zusammenhang, nur auf gewisse ziemlich zweifelhafte Anzeichen hin, betrachtet wurden. — Als eine noch heute mustergültige Beschreibung der Gicht ragt vor allen die Sydenham's hervor, der seine ausgedehnten Kenntnisse darüber noch durch Erfahrungen an sich selbst bereichern konnte. Auf die verschiedenen Formen der anomalen Gicht hat namentlich Musgrave in verschiedenen Schriften hingewiesen, wie wir denn überhaupt den Landsleuten dieser beiden Aerzte, den Engländern, in neuerer Zeit die meisten Fortschritte in der Kenntniss der Gicht verdanken.

Aetiologie.

Die Anlage der Gicht ist in der bei Weitem grössten Zahl aller Fälle nachweislich ererbt. Nach Scudamore kommen auf 77 Gichtkranke 34 mit erblicher Anlage von Seiten der Eltern[1]),

[1]) Ich citire diese, wie einige andere Angaben Scudamore's nach der mir vorliegenden deutschen Ausgabe von Hasse. Woher die abweichenden Zahlencitate bei Canstatt, J. Vogel, Braun in der Uebers. von Gairdner's Werk u. A. stammen, habe ich nicht auffinden können. Nach diesen soll Sc. auf 189 Gichtfälle 105 mit erblicher Anlage haben und nach Braun's Monographie der Gicht (S. 52) unter 522 Fällen 331 ererbte.

nach Gairdner auf 156 Kranke 140; unter den gichtischen Hospitalkranken fand Garrod die Hälfte mit erblicher Anlage, während Braun unter 65 Fällen seiner badeärztlichen Praxis in Wiesbaden keinen einzigen fand, wo nicht eine erbliche Anlage von Eltern oder Voreltern angegeben wurde. Das Erbtheil geht viel häufiger von dem Vater als von der Mutter aus, wahrscheinlich weil Frauen überhaupt seltener an der Gicht erkranken und dann meistens auch erst zu einer Zeit, wo ihre Fruchtbarkeit erloschen ist; nicht selten auch stammt die Anlage von den Grosseltern, während die Eltern, zumal wenn sie die den Ausbruch der Gicht befördernden Schädlichkeiten vermieden hatten, frei blieben. In manchen Familien ist die Disposition in solchem Grade vorhanden, dass alle Glieder derselben auch bei zweckmässigstem Verhalten an dem Uebel leiden und in manchen zumal englischen Geschlechtern pflanzt sie sich seit Jahrhunderten von Vater auf Sohn fort (Garrod).

Nächst der erblichen Anlage hat die Lebensweise den grössten Antheil an der Ausbildung der Gicht und kann sie, auch wo keine erbliche Anlage vorhanden ist, hervorrufen. Von jeher galt die Gicht als eine Krankheit der reichen Leute, als eine Folge der Ueppigkeit, der Völlerei und Ausschweifung, des übermässigen Genusses animalischer Diät, stark gewürzter Speisen, schwerer Weine und Biere bei mangelhafter Körperbewegung.[1]) Ob der Missbrauch geistiger Getränke allein die Gicht erzeugen könne, ist sehr fraglich angesichts der Thatsache, dass unter der ärmeren Bevölkerung, in welcher doch wohl die meisten Säufer gefunden werden, die Gicht so selten ist. — Das Zusammenwirken einzelner oder mehrerer jener genannten Schädlichkeiten erklärt es auch, warum die Gicht häufiger bei Stadtbewohnern, als bei Landleuten vorkommt, Gelehrte und Staatsmänner oft heimsucht und dagegen nach jahrelangem Bestehen bei plötzlichem Wechsel der Lebensverhältnisse (Eintritt von Vermögensverlusten, Entbehrung und Sorgen) nicht selten verschwindet. („Articularis hicce morbus, quod mihi aliisque solatio esse possit, divites plures interemit quam pauperes, plures sapientes, quam fatuos etc.“ — Sydenham.) Auch das häufige Vorkommen der Gicht in England, sowie überhaupt in nördlichen Ländern (besonders Holland), erklärt man aus der Gewohnheit der

---

[1]) Bei den Alten galt die Gicht als eine Tochter des Bacchus und der Venus. Sehr bezeichnend ist der alte Vers:

„Vinum der Vater, Coena die Mutter,
Venus die Hebamm' machen das Podagram.“

Nordländer, starke Mahlzeiten zu halten und namentlich Fleisch und geistige Getränke in grösseren Mengen zu geniessen, dagegen ihre Seltenheit in Italien und südlichen Ländern überhaupt aus der hier üblichen Mässigkeit im Essen und Trinken.

Das männliche Geschlecht ist weit häufiger der Gicht unterworfen, als das weibliche, wozu wohl am meisten der Umstand beiträgt, dass Frauen im Allgemeinen mässiger im Genuss von geistigen Getränken, und geschlechtlichen Ausschweifungen weniger ergeben sind. Früher glaubte man auf die Autorität des Hippokrates hin (Aphor. 29. sect. VI.), dass sie in der Menstruation einen gewissen Schutz gegen die Gicht hätten und nur bei Störungen derselben, oder erst in den klimakterischen Jahren von ihr befallen würden, indess ist dies keineswegs eine ausnahmslose Regel und die Vorstellungen, welche man in älteren Zeiten von dem wohlthätigen Einfluss des Monatsflusses auf die Reinigung des Körpers hatte, sind längst aufgegeben. Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Ursachen, welche Menstruationsstörungen veranlassen, auch zugleich die Gicht begünstigen oder umgekehrt, und vor Allem ist zu bedenken, dass diese überhaupt erst in der älteren Lebensperiode häufiger wird.

Das Lebensalter ist nämlich von grosser Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit. Sie erscheint gewöhnlich erst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, früher bei Solchen mit ererbter Anlage, als bei Denen, welche sie ohne diese erworben haben; sie kann jedoch bei dem Zusammentreffen einer erblichen Anlage und einer die Gicht begünstigenden Lebensweise ausnahmsweise schon früher, in den Jünglings- oder, nach den Angaben mancher Aerzte, gar in den Kinderjahren zum Ausbruch kommen.

Nach Scudamore bekamen von 64 Personen den ersten Gichtanfall: zwischen dem 20.—25. Jahre 6, vom 25.—30. Jahre 17, vom 30.—35. Jahre 14, vom 35.—40. Jahre 13, vom 40.—45. Jahre 2, vom 45.—50. Jahre 6, vom 50.—55. Jahre 2, vom 55.—60. Jahre 3, vom 60.—65. Jahre 1. — Sydenham, Heberden, Garrod u. A. versichern, keine Gicht vor der Pubertät beobachtet zu haben, Gairdner will dagegen „mehr als einen regelmässigen Gichtanfall selbst bei Säuglingen" gesehen haben, auch Trousseau (l. c. 288) hat die Gicht bei einem 6jährigen Knaben beobachtet und Debout[1]) bei mehreren Kindern von 10—15 Jahren. Auch ältere Aerzte, wie Aretäus, Morgagni u. A. sprechen von Gicht bei Kindern, doch ist es zweifelhaft, ob nicht eine Verwechselung mit Rheumarthritis hierbei vorliegt.

---

[1]) Union méd. 1869 No. 103.

Ausser der geschilderten Lebensweise kennt man mit Sicherheit nur eine Schädlichkeit noch, welche auch ohne erbliche Anlage die Gicht hervorzurufen im Stande ist, nämlich die längere Einwirkung des Bleies, dessen Einfluss schon von Musgrave und Parry (1807) beiläufig erwähnt, aber erst von Garrod und Charcot[1]) besonders hervorgehoben worden ist. Nach ihrer auch von Anderen [Bucquoy[2]), Bricheteau[3]), Wilks[4])] bestätigten Erfahrung werden unter der ärmeren Bevölkerung und den Handwerkern, bei welchen, wie erwähnt, die Gicht im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört, gerade Leute, welche viel mit Blei zu thun (Maler und Anstreicher, Lackirer, Schriftgiesser, Arbeiter in Bleiweissfabriken u. s. w.) und bereits an Bleikolik oder an sonstigen Symptomen der chronischen Bleivergiftung gelitten haben, vorzugsweise ergriffen, so dass ein Zusammenhang zwischen Bleikachexie und Gicht unverkennbar ist.

Als Gelegenheitsursachen, welche bei ererbter oder erworbener Anlage zur Gicht den einzelnen Gichtanfall veranlassen, werden die verschiedensten äusseren Einflüsse angeführt, am häufigsten Erkältungen und Durchnässungen, Diätfehler, geschlechtliche Excesse, heftige Gemüthsbewegungen, nicht selten auch mechanische Schädlichkeiten, wie Druck oder Stoss, oder eine Erschütterung des ganzen Körpers, ferner plötzliche Aenderungen der gewohnten Lebensweise u. dgl. m. Einen grossen Einfluss übt auch der Witterungswechsel aus und namentlich werden die Ost- und Nordwinde von Gichtischen gefürchtet; im Frühjahr und Herbst pflegen die häufigsten Anfälle einzutreten.

Pathologie.

Das Charakteristische der Gicht liegt in dem eigenthümlichen, periodischen Auftreten der schmerzhaften Gelenkaffection, dem Gichtanfall; ausser diesem aber kann sie, theils gleich von vornherein, theils und weit häufiger, nachdem die Gichtanfälle sich öfter wiederholt haben, mannigfache andere Krankheitserscheinungen, Affectionen innerer Organe, welche ebenfalls in Pausen auftreten oder ohne solche in mehr continuirlicher Weise fortbestehen, hervorrufen. Diese verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht werden gewöhnlich als besondere Formen derselben unterschieden, namentlich werden nach Cullen ausser dem eigentlichen Gichtanfall, welchen man all-

---

[1]) Gaz. hebdom. 1863 No. 27. [2]) Union méd. 1868 No. 74.
[3]) Gaz. des hôpit. 1870 No. 26. [4]) Guy's Hospital Reports 1870 XV. p. 40.

gemein als normale (regelmässige, genuine, acute) Gicht bezeichnet, von Vielen noch eine atonische (torpide, chronische), eine zurücktretende (retrograde) und eine abweichende (aberrans, innere, latente, larvirte, metastatische, anomale) Gicht angenommen. Andere sprechen nur von einer regelmässigen und einer unregelmässigen Gicht, indem sie unter der letzteren alle diejenigen gichtischen Leiden, welche nicht unter der wohl ausgesprochenen Form des Gichtanfalls auftreten, zusammenfassen.

Die Verschiedenheiten des Verlaufs werden wesentlich bedingt dadurch, dass nach längerer Dauer der Krankheit oder in Folge schwächender Einflüsse, einer zerrütteten Constitution u. s. w. sich tiefer greifende Veränderungen im Organismus ausbilden, welche sich nicht mehr, wie die paroxysmenartigen Störungen im Beginn der Krankheit bei kräftiger Constitution und unter sonst günstigen Umständen vollständig zurückbilden. Das typische Bild der regelmässigen Gicht mit den vollständig freien Intervallen einer mehr oder weniger ungetrübten Gesundheit wird dadurch verwischt, die Gelenkaffectionen nehmen einen mehr chronischen Charakter an, andere Organleiden treten allmählich in den Vordergrund und es kommt schliesslich zu einem Siechthum, welches nur noch durch einen Wechsel von Besserung und Verschlimmerung an die frühere typische Form erinnert.

Allen diesen Formen und insbesondere auch der typischen, genuinen Gicht geht in der Regel längere Zeit, Monate oder Jahre lang, ein an und für sich wenig charakteristisches Entwickelungsstadium vorher, in welchem die Kranken allerlei Störungen in den Unterleibsorganen darbieten, die man als Abdominalplethora zusammenzufassen pflegt, meistens Folgen der oben unter den ätiologischen Momenten angegebenen Lebensweise: der üppigen Diät, des reichlichen Genusses von Wein und Bier und der ungenügenden Körperbewegung. Solche Kranke klagen gewöhnlich über Verdauungsbeschwerden aller Art, Druck und Völle im Epigastrium, Aufgetriebenheit des Leibes, Aufstossen und Sodbrennen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, namentlich Verstopfung; die Urinentleerung ist oft Tage lang sparsam, der Harn hochgestellt, sehr concentrirt, erregt beim Durchgang durch die Harnröhre eine brennende Empfindung und lässt schnell ein Uratsediment fallen. Weiterhin gesellen sich häufig Hämorrhoidalbeschwerden hinzu, psychische Verstimmung und Erregtheit, Neigung zu Hypochondrie, Herzklopfen, Beklemmungen, Schlaflosigkeit u. s. w. Viele solcher Kranken verrathen sich schon äusserlich als Gichtcandidaten durch ihre Fettleibigkeit, ihre livide,

in's Gelbliche spielende Gesichtsfarbe und die geröthete Nase (Acne rosacea). Selbstverständlich aber führt dieser Zustand nicht nothwendig zur Gicht, sowie es andererseits Gichtkranke genug gibt, zumal mit ererbter Anlage, welche den geschilderten Habitus nicht darbieten.

A. Die typische, reguläre Gicht. Der normale, acute Gichtanfall. (Podagra, Zipperlein.)

Der Ausbruch des eigentlichen Gichtanfalls erfolgt fast niemals ohne Vorboten. Dieselben sind äusserst unbestimmt und mannigfaltig; bald sind es Störungen von Seiten des Verdauungsapparates, Steigerung der gastrischen Beschwerden, welche den Patienten schon vorher von Zeit zu Zeit belästigt hatten, bald nervöse Symptome, Unruhe, Wechsel der Gemüthsstimmung, Gefühl von Mattigkeit oder schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, bald ausgesprochene Fiebererscheinungen, abwechselndes Frost- und Hitzegefühl und Schweiss, bald endlich fühlt sich der Kranke ausnahmsweise leicht, ist ungewöhnlich heiter, hat abnorm gesteigerte Esslust u. s. w. Gewöhnlich treten bei einem und demselben Kranken immer die gleichen Erscheinungen jedes Mal vor einem neuen Anfall ein, so dass Patienten, welche bereits einen oder mehrere Anfälle überstanden haben, das Herannahen eines neuen oft mit Bestimmtheit vorher wissen, während der erste Anfall gewöhnlich ganz unvermuthet die Kranken überrascht. Die Dauer dieser Vorläufer-Erscheinungen wechselt von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen. —

Nach Graves sollen die Vorboten in den Fällen von vererbter Gicht vor dem ersten Anfall oft nur sehr leise angedeutet sein und mit den späteren an Heftigkeit zunehmen, bei der erworbenen Gicht dagegen sich gerade umgekehrt verhalten.

Der eigentliche Gichtanfall erfolgt in der Regel in der Nacht, etwa zwischen 12 und 3 Uhr Morgens. Der Kranke wird plötzlich durch einen heftigen Schmerz in dem befallenen Gelenk, und zwar in frischen Fällen meistens in dem Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe, aus dem Schlafe geweckt. Es ist ihm, als ob ein Nagel in das Gelenk gebohrt würde, oder als ob die ganze Zehe in einen Schraubstock gequetscht oder von glühendem Eisen durchwühlt würde, die geringste Berühung wird ihm unerträglich, oft stellen sich noch Zuckungen in dem Gliede ein, welche seine Qual vermehren. Der Schmerz wüthet bis zum Morgen, die schmerzhafte Stelle schwillt an, die Haut darüber wird

roth, ist heiss anzufühlen, trocken und glänzend, und die Venen in der Nachbarschaft treten stärker hervor. Gleichzeitig damit fängt der Kranke an zu fiebern, nach kurzem Frost wird er heiss, hat einen frequenten, vollen und weichen Puls und entleert einen sparsamen, hochgestellten und stark sedimentirenden Urin. Gegen Morgen endlich lassen die Schmerzen nach, auch die örtlichen Erscheinungen und das Fieber ermässigen sich, Schweiss bricht aus und der Kranke findet die ersehnte Ruhe. Der folgende Tag geht unter leidlichem Wohlbefinden vorüber, das Gelenk ist noch geschwollen und roth, aber weniger heiss und empfindlich, die Haut in der Umgebung ist mehr oder weniger ödematös. —

Aber in der nächstfolgenden Nacht wiederholt sich die Scene; alle Erscheinungen kehren, vielleicht nur mit etwas geringerer Heftigkeit, wieder und lassen gegen Morgen nach und so geht es etwa 1—1 1/2 Wochen lang fort mit Exacerbationen in der Nacht und Remissionen am Tage. Selten dauert der erste Anfall weniger als fünf, oder mehr als zehn Tage. Die Exacerbationen werden schon in der dritten oder vierten Nacht viel gelinder und schliesslich verliert sich die Geschwulst ganz, die Haut nimmt ihre normale Farbe an, schuppt sich ab und die erweiterten Venen schwinden wieder. In dem ergriffenen Theil bleibt noch einige Tage eine grössere Empfindlichkeit, oder ein Gefühl von Erstarrung zurück, welches länger anhält bei älteren Leuten und nach wiederholten Anfällen. Im Uebrigen aber erlangt der Kranke bald wieder seine frühere Gesundheit, ja er fühlt sich nach den ausgestandenen Leiden und schlaflosen Nächten wie neugeboren und viele zumal jüngere Kranke, welche zum ersten Mal einen Gichtanfall überstanden haben, versichern, sich darnach wohler als vorher zu befinden. — Je heftiger die Schmerzen, je stärker die begleitende Unruhe, die Aufgeregtheit und das Fieber, um so kürzer pflegt die Dauer des Anfalls zu sein und umgekehrt. —

Nur in ganz seltenen Ausnahmen bleibt es bei einem einzigen Anfall; in der Regel kehren sie wieder, unter günstigen Umständen erst in Zwischenräumen von vielen Monaten oder Jahren, bei unzweckmässiger Lebensweise aber und ererbter Disposition in kürzeren Zwischenräumen. Der Zwischenraum ist gewöhnlich um so länger, je heftiger der vorhergehende Anfall war. —

Der erste Anfall stellt sich gewöhnlich zu Ausgang des Winters oder im Anfang des Frühjahrs ein, die späteren wiederholen sich um dieselbe Zeit, oder sie kehren im Herbst wieder und werden dann nicht selten zu regelmässigen jährlichen oder halbjährlichen Gästen.

Beinahe in drei Viertel aller Fälle wird bei dem ersten Anfall das Metatarsalgelenk einer grossen Zehe ergriffen, etwas häufiger, wie es scheint, am linken, als am rechten Fuss (Gairdner), viel seltener werden beide Zehen befallen, oder das Knöchelgelenk, oder andere Stellen am Fuss. Der erste Anfall führt deshalb vorzugsweise den Namen Fussgicht (Podagra). Andere Gelenke, wie z. B. an den Händen (Chiragra), oder Knieen (Gonagra), werden nur ganz ausnahmsweise der Sitz des ersten Gichtanfalls und auch dann ist meist noch der Fuss mitbetheiligt. Schulter- (Omagra), Ellbogen-, Hüft- (Ischiagra), Wirbelgelenke (Rhachisagra) oder noch andere Gelenke werden nur bei sehr veralteter Gicht gleichzeitig mit den Fussgelenken befallen.

Scudamore fand bei 71 Kranken folgendes Verhältniss der im ersten Anfall ergriffenen Theile: 49 Mal litt eine grosse Zehe, 4 Mal beide, 2 Mal eine Zehe und die innere Seite des Fusses, 2 Mal die äussere Seite des einen Fusses, 2 Mal ein Knöchelgelenk, 1 Mal beide Knöchelgelenke, 1 Mal Knöchelgelenk und die innere Seite des einen Fusses, 1 Mal eine Zehe, die innere Seite des einen Fusses und die Knöchelgelenke, 1 Mal die innere Seite beider Füsse, 1 Mal die Hacke des einen Fusses, 1 Mal beide Füsse und Hände, 1 Mal die eine Zehe und der Daumen, 1 Mal das rechte Knie, 1 Mal das linke Knie, 1 Mal der Rücken der einen Hand, 1 Mal das eine Handgelenk, 1 Mal der Rücken beider Hände. — Nach Garrod werden sogar nur in 5 von 100 ersten Gichtanfällen andere Theile als die grossen Zehen ergriffen. — Nach Braun[1]) war bei 28 Patienten in dem ersten Anfall 24 Mal eine grosse Zehe, 2 Mal der Fussrücken, 1 Mal das Knie und 1 Mal die Hand befallen worden. —

Mit der häufigeren Wiederkehr verlieren die Anfälle an Heftigkeit der einzelnen Erscheinungen, nehmen aber an Dauer zu und können sich zwei bis drei Wochen oder selbst einen Monat lang hinziehen. Die weiteren Anfälle beschränken sich dann nicht mehr auf das erstbefallene Gelenk, sondern neue Gelenke werden angegriffen, oder wechseln auch wohl mit jenem ab, oder die Affection springt von einem Gelenk auf das andere über (Arthritis vaga). Alsdann bilden sich die örtlichen Erscheinungen immer weniger vollständig zurück, die Haut bleibt geröthet, von varicösen Venen durchzogen, die Anschwellung verschwindet nicht mehr so vollständig, sondern nimmt im Gegentheil mit jedem neuen Anfall zu, ebenso treten die anderweitigen Beschwerden nicht mehr ganz zurück, der Kranke fühlt sich nach den einzelnen Anfällen nicht von seinem Leiden befreit, sondern dieselben werden permanent, die Gicht wird

---

[1]) In der Uebersetzung von Gairdner: Die Gicht S. 17 Anm.

allmählich chronisch. Damit verlieren auch die einzelnen Anfälle ihr scharf ausgesprochenes typisches Gepräge; es ist als ob der Organismus nicht mehr die Kraft hätte, einen ordentlichen acuten Gichtanfall zu erzeugen, oder nach den Vorstellungen der älteren Medicin den Krankheitsstoff durch eine kräftige, depuratorische Reaction aus dem Blute zu beseitigen, daher dieses Stadium auch als atonische Gicht bezeichnet wird.

B. Die atypische, chronische und atonische Gicht.

In der grossen Mehrzahl aller Fälle bildet sich diese Form, wie gesagt, aus der typischen heraus, wenn diese viele Jahre lang ihre Anfälle gemacht hat. Deshalb sind es in der Regel schon bejahrte Personen, deren Kräftezustand durch Alter und langes Leiden, durch die häufig wiederholten gastrischen Störungen mehr oder weniger in Verfall gerathen ist, welche an dieser Form leiden. Auch eine unzweckmässige Behandlung der früheren Anfälle, übermässiger Gebrauch von Narcoticis oder Blutentziehungen soll den Uebergang der typischen Form in die atypische chronische befördern. — Sehr viel seltener nimmt die Gicht von vorn herein den chronischen Charakter an und zwar am ehesten noch bei schwächlichen Frauen mit ausgesprochener erblicher Anlage.

Im Gegensatze zu der typischen Form sind bei dieser die Gelenkaffectionen weniger heftig, während die begleitenden Störungen mehr in den Vordergrund treten. Schon die Vorläufer sind viel stärker ausgeprägt und von längerer Dauer. Tage lang werden die Kranken von dyspeptischen Beschwerden aller Art gequält, ihre Zunge ist dick belegt, der Magen schmerzhaft, der Leib aufgetrieben, Kolik und Diarrhöen stellen sich ein, die Haut ist oft schwitzend, der Urin von wechselnder Beschaffenheit, häufiger jedoch blass, klar, von geringem specif. Gewicht. Die Kranken sind verstimmt, reizbar und jähzornig.

Die Anfälle selbst treten nicht mehr so regelmässig des Nachts ein, sondern zu irgend einer Tageszeit und werden durch unbedeutende Gelegenheitsursachen hervorgerufen, auch gehen sie nicht mit jenen furchtbaren Schmerzen, dem heftigen Fieber, der lebhaften Röthung und Hitze der Gelenke einher. Die Empfindlichkeit ist viel geringer, Hitze und Anschwellung stellen sich nur zögernd und unvollkommen ein, das Fieber ist unbedeutend oder fehlt auch ganz. Dabei dauern die gastrischen Beschwerden in unvermindertem Grade fort, vage Schmerzen in anderen Theilen treten auf, welche den

Kranken oft mehr belästigen, als die Gelenkaffectionen. Allmählich lassen einige dieser Symptome etwas nach, aber die örtlichen Anschwellungen zertheilen sich nur unvollkommen, es bleibt eine anfangs weiche, teigige, auch wohl fluctuirende Geschwulst zurück, welche von dem in das Gelenk selbst, oder in das benachbarte Gewebe abgesetzten, an harnsauren Salzen reichen Exsudat herrührt. Diese schwer löslichen Salze bleiben bei der Resorption des Exsudates zurück, das Gelenk bekommt seine Beweglichkeit nicht mehr wieder und der Kranke fühlt sich überhaupt nicht so erleichtert, wie nach einem typischen Anfall. Die Verdauungsstörungen hören nicht mehr ganz auf und das Gehen fängt an ihm beschwerlich zu werden.

Nach einer Reihe solcher Anfälle werden die Gelenke durch die Anschwellungen verunstaltet, höckerig oder spindelförmig, oft werden die Knochen dislocirt. Die Anschwellungen fühlen sich breiig oder körnig und zuletzt ganz fest an. Ihren häufigsten Sitz haben diese Anschwellungen, die sogenannten Gichtknoten (Tophi, Nodi arthritici) an den Fuss- und Handgelenken, an den Sehnen der Zehen und Finger und am Ellenbogen und sie können eine Ausdehnung bis zur Grösse einer Wallnuss und selbst darüber erreichen.

In so vorgeschrittenen Fällen bilden sich auch an den von den Gelenken entfernteren Theilen, theils während eines Anfalls unter schmerzhaften Empfindungen, theils ausserhalb desselben und ganz unmerklich Ablagerungen von Uratconcrementen, am häufigsten an den Ohrmuscheln, wo sie von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse erreichen, dann aber auch an anderen Stellen im Bindegewebe unter der Haut, in den Knorpeln der Nase und der Augenlider, in Muskeln und Sehnen.[1]) Von älteren Schriftstellern werden Fälle erzählt, in denen der ganze Körper mit derartigen Concrementen wie besät war.

In der Umgebung der incrustirten und geschwollenen Gelenke zeigen sich die Venen stark varicös erweitert und nicht selten sind sie als harte Stränge in grösserer Ausdehnung längs der befallenen Extremität zu fühlen. Nach J. Paget[2]) sind sie in solchen Fällen gewöhnlich thrombosirt und können als Folgen davon Embolien eintreten (vgl. auch Schröder v. d. Kolk unten S. 111).

Kleinere Concremente, die noch nicht zu lange abgelagert sind, können bei einem zweckmässigen Verhalten des Kranken durch

---

[1]) Nach Wyss (Memorabilien für prakt. Aerzte 1870 S. 233) sollen die Gichtknötchen der Haut ihren Ausgang in den Schweissdrüsen haben (vgl. unten Schweiss S. 112).

[2]) St. Barthol. Hosp. Reports 1866 II. S. 82.

Resorption wieder verschwinden. Bei längerem Bestehen aber und fortgesetztem Wachsthum wirken diese Ablagerungen als fremde Körper reizend auf ihre Umgebung, die Haut über ihnen entzündet sich und bricht endlich unter heftigen Schmerzen auf. Aus dem so entstandenen Abscess entleert sich eine dickbreiige, milchige oder mörtelartige Masse, ein inniges Gemisch von Eiter mit Uraten, oder es fliesst ein mehr jauchiger Eiter mit grösseren Concrementen aus, welche zuweilen bei dem Vertrocknen des Secrets an den Rändern und auf dem Grunde des Geschwüres zurückbleiben und ihm ein stalaktitenartiges Ansehen verleihen. Das Geschwür hat einen indolenten Charakter, ein schlaffes, schwammiges Aussehen; es gelangt nur schwer zur Heilung und bricht leicht von Neuem wieder auf. Mit dem Aufbruch eines solchen Abscesses und der Entleerung seines Inhaltes wird nicht selten der ergriffene Theil weniger schmerzhaft und erlangt seine Beweglichkeit in gewissem Grade wieder. In grösserer Zahl und bei längerem Bestehen aber tragen diese Geschwüre nur dazu bei, den Kranken zu schwächen und seinen Verfall zu beschleunigen. —

Häufig verharrt die Krankheit in der geschilderten Weise mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung bis zu ihren Ausgängen. Im Sommer namentlich ist das Befinden der Kranken erträglicher, auch tritt wohl zeitweilig durch eine Veränderung der Lebensweise und eine passende Behandlung ein Stillstand ein, dann aber pflegen wieder mit dem Eintritt der schlechteren Jahreszeit um so heftigere Verschlimmerungen, die an einen typischen Gichtanfall erinnern, sich einzustellen. Es bleiben stärkere Gelenkschwellungen und Verdauungsbeschwerden zurück, die Ernährung leidet mehr und mehr und zu den Schmerzen bei den Bewegungen der verkrümmten und steifen Gelenke tritt eine allgemeine Kraftlosigkeit hinzu. Mühsam schleicht der Kranke an seinem Stock einher, oder er hockt, jede Bewegung scheuend, verstimmt und mürrisch auf seinem Platze, eingehüllt in Betten und Decken, empfindlich gegen äussere Einflüsse, gegen jeden Witterungswechsel, gegen einen Luftzug u. s. w. Die Haut ist zu Schweissen geneigt und theils durch diese, theils durch die kachektische Beschaffenheit treten allerhand Ausschläge auf. Daneben plagen den Kranken nervöse Beschwerden unbestimmter Art, herumziehende Schmerzen, Herzklopfen und Beklemmungen, Ohrensausen u. dgl., ohne dass eine bestimmte Erkrankung innerer Organe nachweisbar ist.

In vielen Fällen dagegen treten anderweitige Erkrankungen, acute oder chronische Affectionen innerer Organe hinzu, welche man als *visceral (innere) Gicht* bezeichnet, wenn man einen ursäch-

lichen Zusammenhang zwischen ihnen und der Gicht vermuthet, oder sie als den Ausdruck der gichtischen Diathese betrachtet. Es gibt fast keine Krankheit, welche man nicht in diesem Sinne als eine gichtische aufgefasst hat, und namentlich in früheren Zeiten haben sich die Aerzte vielfach einer Uebertreibung schuldig gemacht, indem sie jedes bei wirklichen Gichtkranken oder auch nur bei Personen mit blosser Anlage zur Gicht auftretende Leiden ohne Weiteres für ein specifisch gichtisches ansahen. Aber andererseits ist es auch übertrieben, wie es in neuerer Zeit geschehen ist, jeden Zusammenhang zwischen der Gicht und gewissen Affectionen innerer Organe ganz in Abrede zu stellen. Es werden ganz sicher bei Gichtischen zuweilen Affectionen mit sehr auffallendem Verlauf und unter Erscheinungen beobachtet, welche in ihrer Gesammtheit auf eine innige Beziehung zu den gichtischen Gelenkaffectionen, auf einen eigenthümlichen ursächlichen Zusammenhang mit der diesen zu Grunde liegenden Diathese hindeuten. Anatomisch würden derartige Affectionen innerer Organe als gichtische charakterisirt sein durch den Nachweis jener Uratablagerungen, welche auch für die Gelenkaffectionen charakteristisch sind. Bis jetzt kennt man aber, abgesehen von einigen seltenen Ausnahmen (s. S. 110), nur eine Nierenaffection, bei welcher, wie Garrod gezeigt hat, Ablagerungen harnsaurer Salze in das Parenchym stattfinden und welche deshalb in Wahrheit als eine gichtische Nierenentzündung zu betrachten ist, oder besser als Nephritis uratica, ebenso wie die gleichfalls nicht seltene Pyelitis uratica. In ihren Symptomen unterscheiden sich diese Nierenaffectionen wenig von der aus anderen Ursachen entstandenen chronischen diffusen Nierenentzündung und nur der Abgang grosser Mengen von Uraten mit dem Harn könnte neben anderen Zeichen die Diagnose einer Nephritis oder Pyelitis uratica begründen. Von diesem Verhalten des Harns aber abgesehen, gibt es keine specifischen Symptome, welche für sich allein die gichtische Natur eines inneren Leidens offenbaren könnten. Nur dann wird man mit einiger Sicherheit eine Affection als gichtische ansehen dürfen, wenn sie abweichend von ihrem gewöhnlichen Verlauf plötzlich verschwindet, während die charakteristischen Gelenkaffectionen sich einstellen, oder umgekehrt plötzlich sich entwickelt, während jene verschwinden. Diese letzteren Fälle hat man als retrograde oder metastatische Gicht bezeichnet, von dem Gedanken ausgehend, dass der Krankheitsstoff sich von den Gelenken zurückziehend in inneren Theilen sich ablagere und hier als schädlicher Reiz wirke, sowie man umgekehrt von einer larvirten oder

latenten Gicht spricht, wenn Krankheiten innerer Organe mit auffallenden Symptomen, hartnäckigem, der gewöhnlichen Behandlung trotzendem Verlauf mit dem Eintritt eines typischen Gichtanfalls plötzlich aufhören. So lange aber ein solches Wechselverhältniss nicht eingetreten ist, kann man selbst bei Personen mit unzweifelhaft gichtischer Anlage, oder selbst bei Solchen, die früher schon Gichtanfälle überstanden haben, trotz aller ungewöhnlichen Symptome nur höchstens die Vermuthung einer larvirten Gicht hegen, die zuweilen noch in dem günstigen Erfolg einer als specifisch geltenden Heilmethode eine Stütze erhält.

Mit mehr Sicherheit ist eine Reihe äusserer schmerzhafter Leiden, welche nicht den charakteristischen Gelenkaffectionen angehören, als specifisch gichtische aufzufassen, wenn sie mit der Ablagerung von Uratconcrementen einhergehen. Man beobachtet zuweilen solche Ablagerungen unter der Kopfhaut, im Bindegewebe oder in den sehnigen und muskulösen Theilen der Schädelbedeckungen, welche zu den heftigsten Schmerzen Veranlassung geben und wohl als Kopfgicht oder als gichtische Migräne bezeichnet werden. In anderen Fällen, die als neuropathische Gicht beschrieben werden, mögen wohl ähnliche Ablagerungen in das Periost oder in die Muskeln des Stammes und der Glieder die scheinbar neuralgischen Beschwerden veranlassen. Vielleicht kommen auch Gichtablagerungen in den Gelenken der Wirbelsäule vor, welche eine Reizung der austretenden Nerven und neuralgische Erscheinungen verursachen, wahrscheinlicher jedoch handelt es sich in solchen meist schon bejahrte Individuen betreffenden Fällen um senile, chronisch-entzündliche Processe, welche die eigentliche echte Gicht nur compliciren.[1]) Im Ganzen kommen übrigens die als wirklich viscerale Gicht aufzufassenden Fälle selten zur Beobachtung. Die meisten der besonders von älteren Schriftstellern unter jenem Namen beschriebenen Affectionen sind entweder Folgezustände der Krankheit, des Mangels an körperlicher Bewegung, der Verwöhnung an die Stubenluft und an übermässige Wärme, Umstände, welche die ohnehin leicht eintretenden Stockungen im Venensystem befördern und Erkältungskrankheiten aller Art, Katarrhe u. s. w. begünstigen, oder es sind Complicationen.

Jene Ursachen, welche zur Ausbildung der Gicht Veranlassung

[1]) So sind vielleicht manche von Albers (Deutsche Klinik 1849 No. 25) beobachtete Fälle als Spondylitis deformans (s. Arthritis deformans), welche bei Gichtischen sich entwickelten, aufzufassen.

geben, die gewohnheitsmässige Ueberladung mit schweren Speisen, der übermässige Genuss geistiger Getränke, geschlechtliche Ausschweifungen und Mangel an Körperbewegung verursachen erfahrungsgemäss noch eine grosse Anzahl anderer Krankheiten, welche eben deswegen und zwar sehr häufig die Gicht begleiten, auch wohl eine gewisse Verwandtschaft mit ihr haben, aber doch nicht, wie es oft geschieht, für Aeusserungen der specifisch gichtischen Diathese gelten können. Das ganze Heer von Unterleibsstörungen, von Hämorrhoidalbeschwerden, mannigfachen Magen- und Leberaffectionen, Gallen- und Nierensteinbildung, sowie andere chronische Nieren- und Blasenleiden verdanken häufig genug jenen Ursachen ihre Entstehung und compliciren deswegen die Gicht. Insbesondere sind die bei Gichtkranken in vorgerückten Stadien der Krankheit häufig auftretenden Gehirn- und Herzleiden, die Schlagflüsse, Ohnmachten, die stenocardischen Anfälle, die Stauungen im Lungenkreislauf, welche durch ihr schnelles Eintreten und ihren raschen Verlauf die Annahme von plötzlichen Metastasen nahe legten, fast immer nicht sowohl von specifisch gichtischen Erkrankungen der Gefässe und des Herzens, als vielmehr von chronischer Endarteriitis der Hirn- und Herzgefässe und ihren Folgen abhängig, von Affectionen also, welche unendlich oft auch ohne Gicht sich ausbilden. Die atheromatöse Entartung und namentlich die Verkalkung der Gefässwände, welche man in solchen Fällen findet und welche bei Gichtkranken als Analoga der äusseren Gelenkanschwellungen, als innere Gichtknoten betrachtet wurden, könnten als solche und als specifisch gichtische nur dann gelten, wenn sie durch einen besonderen Gehalt an Harnsäure sich auszeichneten, was bisher niemals nachgewiesen worden ist.

Anatomisches und chemisches Verhalten.

Der einzige constante anatomische Befund in den Leichen Gichtkranker, welche ihrem Leiden nach längerer Dauer erst erlegen sind, ist die Veränderung der Gelenke, welche im Leben der Sitz der gichtischen Beschwerden waren. Diese Veränderung besteht in der Ablagerung von vorzugsweise aus harnsauren Salzen und sehr wenig organischer Substanz zusammengesetzten Massen in die das Gelenk bildenden Theile und in veralteten Fällen in die benachbarten Gebilde, in die Schleimbeutel und Sehnenscheiden und selbst in das Periost der Epiphysen. Zuerst und am häufigsten sieht man die Gelenkknorpel, die fibröse Kapsel und die Synovialmembran mit weissen oder gelblich-weissen gyps- oder sandähnlichen Massen in-

crustirt. In den Knorpelscheiben sind nach Budd die am meisten central gelegenen Theile am stärksten imprägnirt und nach den Rändern nimmt die Imprägnation ab, so dass die dem Blutgefässnetz der Synovialis zunächst gelegene Schicht ganz intact sein kann. Nach seinen Untersuchungen, sowie nach den späteren von Cornil und Ranvier bilden die Knorpelkapseln das Centrum und den Ausgangspunkt der Ablagerungen; sie sind zuerst mit Krystallbüscheln vollgestopft und später treten diese auch in der Grundsubstanz auf. Dagegen fand Zalesky die künstlich bei Vögeln durch Ureteren-Unterbindung erzeugte Uratrinfiltration zuerst in der Zwischensubstanz. Der Hauptbestandtheil dieser Concretionen ist saures harnsaures Natron, demnächst Chlornatrium, Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia und Ammoniak. Auch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sind nicht selten darin gefunden worden und von Budd auch Hippursäure.

Die Ausscheidungen kommen nach Garrod zu Stande, indem zuerst ein Erguss einer ziemlich klaren hellen Flüssigkeit in die Gewebe stattfindet, aus welcher dann jene Salze herauskrystallisiren und bei der Resorption des flüssig gebliebenen Theils liegen bleiben.

Neben diesen Ablagerungen finden sich in dem Gelenk und seiner Umgebung mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen der Entzündung, welche durch den von jenen ausgeübten mechanischen und vielleicht auch chemischen Reiz hervorgerufen wurde, Hyperämie und Verdickung der Synovialis, ödematöse Infiltration des periarticulären Bindegewebes, Auflockerung und Zerfaserung der Knorpel und zuweilen selbst cariöse Zerstörung der Epiphysen, oder Ankylose, Luxation u. s. w.

Ausser an den Gelenken finden sich, wie bereits oben erwähnt wurde (S. 105), die Ablagerungen auch an anderen äusseren Theilen nicht selten, ja es liegen auch Angaben von dem Vorkommen derselben in der spongiösen Knochensubstanz vor [Monro, Cruveilhier, Fauconneau-Dufresne, Virchow[1])] und vielleicht würden sie auch im Inneren häufiger gefunden werden, wenn die Leichen Gichtischer häufiger zur Section gelangten. Bis jetzt hat, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Niereninfarkten, nur Virchow ein Gichtknötchen in dem Kehlkopf beobachtet und in den Lungen will Liger dergleichen gefunden haben.

Die Nieren zeigen sich von den inneren Organen am häufigsten verändert und zwar findet man sie, wenigstens in veralteten Fällen,

---

[1]) Archiv f. pathol. Anat. u. s. w. XLIV. S. 137.

meistens im Zustand der Granularatrophie: geschrumpft, von runzeligem, höckerigem Aussehen, ihre Kapsel verdickt und schwer abziehbar; auf dem Durchschnitt zeigt sich hauptsächlich die Rindensubstanz verschmälert, derb und uneben. Charakteristisch sind aber in sehr vorgerückten Fällen die von Garrod nachgewiesenen Uratinfarkte. Die Ablagerung der harnsauren Salze findet sich in Form von weissen Streifen, welche von den Pyramiden und der Marksubstanz ausgehen und sich erst später auch auf die Rindensubstanz erstrecken und zwar sind anfangs nur das Lumen der Harnkanälchen und ihre Epithelien mit der amorphen, körnigen Salzmasse ausgefüllt, später findet sich diese auch im interstitiellen Gewebe und hier häufig in Form von strahligen Krystallen. — In manchen Fällen findet sich auch eine katarrhalische Pyelitis in Folge der Reizung grösserer Concremente oder des feineren Harngrieses.

Im Uebrigen finden sich in den Leichen, abgesehen von den Residuen intercurrenter Krankheiten, gewöhnlich die Spuren einer oder mehrerer von den zahlreichen Complicationen mit inneren Krankheiten, von welchen oben (S. 109) die Rede war, am häufigsten Atherom und Verkalkung der Arterien und andere senile Organveränderungen.

Es ist oben ebenfalls schon erwähnt, dass die Verkalkungen der Gefässwände nicht für eigentlich gichtische, den Gelenkconcrementen entsprechende Ablagerungen zu nehmen sind. Indess kann vielleicht in einzelnen Fällen von Gicht auch Harnsäure einen Bestandtheil derselben bilden. Schröder van der Kolk[1]) fand in einem Falle mit starken Gichtconcretionen der Hände die Venen in der Umgebung stark mit harnsaurem Kalk imprägnirt und wie weisse Stränge aussehend.

Das Blut von Gichtkranken enthält, wie schon Forbes, Jahn, Rayer vermutheten, aber erst Garrod mit Sicherheit nachwies, harnsaures Natron in abnormer Menge. Nach seinen Angaben beträgt bei Gichtpatienten die Menge der Harnsäure mindestens 0,025—0,175 pro Mille, während bekanntlich das Blut im normalen Zustande und bei vielen anderen Krankheiten nur ganz geringe Spuren von Harnsäure enthält.

Ueber die sonstige Beschaffenheit des Blutes ist nichts Sicheres bekannt. Nach Garrod soll der Fibringehalt desselben während der Anfälle zunehmen.

Auch in den Transsudaten, in der Pericardial- und Peri-

---

[1]) Nederl. lanc. 1853 Juli u. Aug. p. 97.

tonealflüssigkeit, sowie in dem Inhalt von Vesicatorblasen fand Garrod einen abnormen Gehalt an Harnsäure.

Die Methode, deren sich Garrod zum Nachweis der Harnsäure bedient, die sogenannte Fadenprobe, gibt nur bei abnorm grossen Mengen derselben ein positives Resultat und gestattet nur eine ganz annähernde Schätzung, empfiehlt sich aber ihrer leichten Ausführbarkeit wegen. ½—1 Unze frisches Blut wird der Gerinnung überlassen und etwa 10 Ccm. von seinem Serum in eine flache Glasschale von ungefähr 3 Zoll Durchmesser gegossen und mit gewöhnlicher Essigsäure (von etwa 30 Procent Gehalt) im Verhältniss von 1 : 10 gemischt, darauf wird ein etwa 1 Zoll langer feiner, aber nicht zu glatter Faden in das Gemisch gelegt, untergetaucht und die Schale 24—48 Stunden lang, vor Staub geschützt, an einem mässig warmen Orte aufbewahrt. Bei einem Gehalt des Serums von mindestens 0,025 pro Mille Harnsäure schiessen danach an dem Faden feine, unter dem Mikroskop als Rhomben erscheinende Krystalle an.

Im Schweisse Gichtkranker ist Harnsäure seit langer Zeit und von verschiedenen Seiten (Swediaur, Mayer, Bird, Charles Petit, Chomel, Garrod) nachgewiesen worden, sie ist jedoch durchaus nicht constant darin [de Martini und Ubaldini[1])]. Vielleicht gibt ihre Anwesenheit hier zur Entstehung von Gichtknoten in der Haut Anlass.

Eine Angabe Vigla's[2]), dass der Speichel bei Gicht und harnsaurer Diathese von saurer Beschaffenheit sei, hat keinen Werth, da sie sich wohl auf die gemischte Mundflüssigkeit bezieht, deren Reaction überhaupt grossen Schwankungen unterworfen ist.

Von grösstem Interesse ist das Verhalten des Urins bei Gichtkranken. Bereits Fromherz und Gugert, John, Prout, Berthollet hatten bei der typischen Gicht vor dem Eintritt des Anfalls, bei der chronischen constant eine Verminderung der Harnsäure wahrgenommen, indess beruhten ihre Angaben zum Theil auf unzuverlässigen Untersuchungen und erst Garrod hat über die Veränderungen des Urins in den verschiedenen Stadien der Krankheit sichere Aufschlüsse gegeben, welche im Wesentlichen von späteren Autoren (C. G. Lehmann, Ranke, Braun) bestätigt wurden. Danach ist die Menge der Harnsäure bei der acuten typischen Gicht mehrere Tage vor dem Ausbruch eines Anfalls ziemlich stark vermindert bis auf die Hälfte der normalen täglichen Menge oder selbst noch darunter. Auch während eines Anfalls ist wenigstens in den ersten Tagen die Menge der Harn-

---

1) Presse méd. belge. 1866 XVIII. No. 6. 2) Gaz. des hôpitaux 1872 No. 27.

säure abnorm gering und sinkt selbst noch mehr als vorher, erhebt sich dann aber wieder, so dass sie gegen Ende des Anfalls wenn auch nicht die normale Durchschnittshöhe erreicht, so doch in Anbetracht der vorhergegangenen geringeren Nahrungszufuhr und der anderweitigen Entleerungen nicht mehr als vermindert, sondern als verhältnissmässig normal, d. h. dem Ernährungszustand entsprechend angesehen werden kann. — Nach Berthollet[1]) und Scudamore ist dagegen die Phosphorsäure im Urin während des Anfalls beträchtlich vermehrt. — Die anderen Harnbestandtheile zeigen während eines typischen Gichtanfalles keine bemerkenswerthen Abweichungen. Die Menge des Urins ist, wie oben schon bemerkt wurde, vermindert und nimmt erst mit dem Ablauf des Paroxysmus wieder zu.

In der freien Zeit der typischen Gicht zeigt sich der Harn ebenfalls nicht selten arm an Harnsäure, im Allgemeinen jedoch ist das Verhalten desselben sehr wechselnd und kann oft lange Zeit ein ganz normales sein.

Mit der Ausbildung der chronischen Form und je mehr die Anfälle ihr typisches Gepräge verlieren, hört allmählich der Unterschied in der Beschaffenheit des Harns und insbesondere seines Harnsäuregehaltes zur Zeit der Anfälle und ausserhalb derselben auf. Der Urin wird in der Regel weniger concentrirt, blasser, seine Menge ist nicht auffallend verändert und steht im Verhältniss zur Nahrung und dem Getränk, ebenso im Allgemeinen auch die Menge seiner Hauptbestandtheile mit Ausnahme der Harnsäure. Diese ist constant vermindert selbst bis auf kaum wägbare Spuren. In vorgeschrittenen Fällen und bei starken Verdauungsstörungen soll öfters auch oxalsaurer Kalk in grösserer Menge und als Sediment vorkommen (Prout, Begbie, Rayer, Gallois) und ist endlich von Manchen (Prout, Lehmann, Gairdner) auch Zucker gefunden worden, jedoch jedenfalls nur in geringerer Menge und vorübergehend. Ich selbst wenigstens habe in einigen Fällen lang andauernder Gicht niemals Zucker nachweisen können. Endlich nimmt bei fortschreitender Kachexie in vielen Fällen der Urin eine Beschaffenheit an, welche auf die sich ausbildende Nierenschrumpfung hindeutet, er wird in abnorm grosser Menge entleert, ist blass mit geringem oder gar keinem Sediment, von sehr niedrigem specifischem Gewicht und zeigt wechselnde Mengen von Eiweiss, oder in anderen Fällen treten auch Zeichen einer Blasenentzündung auf, der

[1]) Bei Scudamore l. c. S. 84 ff.

Harn enthält Schleim und Eiter, wird schnell alkalisch und lässt alsdann ein Sediment von Tripelphosphaten fallen.

Zur Theorie der Gicht.

Dass die Gicht eine constitutionelle Krankheit ist, kann Angesichts ihrer Entwickelung und ihres Symptomencomplexes, der mannigfachen und auf verschiedene Theile sich ausbreitenden örtlichen Störungen nicht bezweifelt werden, ebensowenig dass zu der Zeit, wo die Krankheit ihre sichtbaren charakteristischen Veränderungen, die gichtischen Ablagerungen, macht, eine abnorme Beschaffenheit des Blutes und der Säfte, eine Dyskrasie, besteht. Dies wussten schon die älteren Aerzte, die Neuzeit hat dazu noch den Nachweis gefügt, dass jene Ablagerungen hauptsächlich aus harnsauren Salzen bestehen und dass bei der ausgebildeten Gicht eine Ueberladung des Blutes und der Säfte mit harnsauren Salzen vorhanden ist, welche als die Ursache jener mit der Zeit immer mehr zunehmenden Ablagerungen angesehen werden muss. Auf Grund dieser wenigen Thatsachen nun sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden, welche theils die Dyskrasie, die harnsaure Diathese, theils das Zustandekommen der periodischen Anfälle zu erklären versucht haben.

Was zunächst die Entstehung der Dyskrasie betrifft, so verdient von den älteren, mit unseren jetzigen Anschauungen meist unvereinbaren Theorien nur die von Todd aufgestellte eine Erwähnung, welche auf die dem Ausbruch der eigentlichen Gicht vorhergehenden Verdauungsstörungen das Hauptgewicht legt. Darnach soll durch die krankhafte Thätigkeit des Magens und Duodenums eine abnorme Bildung von Milchsäure und Harnsäure stattfinden und diese sich mit Gallenbestandtheilen, welche in Folge der gleichzeitigen Leberstörungen im Blute zurückbleiben, verbinden. Es wäre also nicht die Ueberladung mit Harnsäure allein, welche das Wesen der gichtischen Diathese ausmachte, sondern noch mit anderen Auswurfstoffen, ja nach Todd könnte sogar Gicht ohne einen Gehalt des Blutes an Harnsäure bestehen. Diese letztere Meinung ist eine ganz willkürliche, da, wenigstens bei dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft, die Uratablagerungen allein das Charakteristische der Gicht sind und diese entweder einen abnorm grossen Gehalt des Blutes an Harnsäure oder, bei normalem Gehalt, welcher übrigens bekanntlich äusserst gering ist, ein abnorm geringes Lösungsvermögen voraussetzen. Dass ausser der Anhäufung von Harnsäure noch andere Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und der Säfte

stattfinden, ist wohl möglich und auch nicht unwahrscheinlich, sie sind aber bis jetzt nicht bekannt und so lange ohne Bedeutung, als ihre Beziehung zu den pathognomonischen Harnsäureablagerungen nicht nachgewiesen ist. Die Harnsäure und ihre Salze werden wohl von allen sonst etwa noch in abnormer Menge im Blute auftretenden Stoffen die am schwersten löslichen sein und deshalb am leichtesten zur Ausfällung kommen.[1])

Im Uebrigen aber stützt sich diese Theorie vornehmlich auf die Erfahrung, dass bei Verdauungsstörungen, bei Magenkatarrhen mit Säurebildung gewöhnlich harnsaure Sedimente im Harn auftreten, welche man früher, wie auch jetzt noch, vielfach fälschlich als einen Beweis der vermehrten Harnsäure-Bildung und Ausscheidung ansah. Eine wirkliche Vermehrung ist aber keineswegs nachgewiesen, und selbst wenn sie es wäre, könnte sie immer nur vorübergehend und ganz kurze Zeit vorhanden sein, da durch die Verdauungsstörung selbst die Zufuhr von Nahrung, von Material für die Bildung der Harnsäure, beschränkt wird, eine länger dauernde Anhäufung also und eine harnsaure Dyskrasie nicht zu Stande kommen kann. Dagegen kann man den Verdauungsstörungen eine Bedeutung für die Hervorrufung des Gichtanfalls bei schon bestehender Dyskrasie nicht absprechen, wie wir später noch sehen werden.

Besser begründet ist die neuere Ansicht, nach welcher die Quelle der vermehrten Harnsäurebildung in der Menge und Beschaffenheit der Nahrung, in dem übermässigen Genuss von eiweiss- und fettreicher Kost gesucht wird. Man stellt sich gewöhnlich vor, dass bei üppiger Lebensweise und Mangel an Körperbewegung eine unvollständige Verbrennung der eingeführten Nährstoffe stattfindet, dass insbesondere bei gleichzeitigem Genuss von Fett und Alkohol der eingeathmete Sauerstoff durch diese mit Beschlag belegt und dem Eiweiss entzogen wird und dass in Folge davon das letztere nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu Harnsäure oxydirt wird. In dieser Weise ist die Vorstellung allerdings nicht haltbar, denn es fehlt dem Körper, ausser bei wirklicher Erstickung, niemals gänzlich an Sauerstoff, und dass die Harnsäure nicht einfach einem mangelhaften Oxydationsvermögen ihre Entstehung verdankt, beweist am besten jene bekannte, von Wöhler und Frerichs gemachte Entdeckung, dass

---

[1]) Dass auch andere schwer lösliche Körper die Rolle der Harnsäure übernehmen können, beweist das von Virchow (dessen Archiv XXXV. S. 358 und XXXVI. S. 147) entdeckte Vorkommen von Guanin-Concretionen, also einer Guaningicht bei Schweinen.

künstlich einverleibte Harnsäure bei Menschen und Thieren in Harnstoff übergeht, obgleich sie doch in der Norm beständig eine gewisse Menge Harnsäure entleeren. Wenn diese nur einen Rest nicht fertig verbrannten Eiweisses darstellte, so wäre nicht einzusehen, warum fortwährend ein solcher Rest übrig bleibt, während doch gleichzeitig ein eingeführter Ueberschuss dieses Restes mit Leichtigkeit oxydirt wird.

Die Entstehung der Harnsäure muss also noch auf andere Ursachen zurückgeführt werden, die wir allerdings nur zum Theil und nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bezeichnen können. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Milz, wenn auch nicht die einzige, so doch eine sehr wichtige Ursprungsstätte der Harnsäure ist und dass sie bei Schwellungszuständen diesen Körper in grösseren Mengen als gewöhnlich bildet, wie dies z. B. aus der Zunahme der Harnsäure bei lienaler Leukämie, sowie aus anderen von H. Ranke[1]) hervorgehobenen Thatsachen hervorgeht. Solche Schwellungen und zwar des ganzen Organs und der Milzfollikel im Besonderen finden auch schon unter physiologischen Zuständen statt, nämlich längere Zeit, d. h. mehrere Stunden nach der Verdauung (Gray, Schönfeld, Ecker), zu einer Zeit, wo die im Darm verdauten Stoffe eben resorbirt worden sind. In Uebereinstimmung damit steht die Thatsache, dass mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme die Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure sich deutlich bemerkbar macht. Eine reichliche Nahrungsaufnahme wirkt also in doppelter Weise auf eine Vermehrung der Harnsäure, einmal, indem sie dem Körper mehr Material zur Bildung derselben zuführt, was zumal bei eiweissreicher Kost ins Gewicht fällt, und dann, indem sie die Milzthätigkeit im Besonderen noch anregt. Hierin liegt vielleicht schon ein Moment, welches die vermehrte Bildung von Harnsäure bei Schlemmern und Vielessern erklärt und welches vielleicht noch eine Zeit lang nachwirkt, wenn auch die Nahrungszufuhr eingeschränkt wird, indem durch die häufigeren und stärkeren Anschwellungen allmählich dauernd ein grösserer Blutreichthum und stärkere Functionirung der Milz sich ausbildet.

Gleichviel aber, welches der Entstehungsort der Harnsäure und welches ihre Bedeutung sei, so ist es eine sicher nachgewiesene Thatsache, dass durch den Genuss von eiweissreicher Kost [C. G. Lehmann[2]), H. Ranke], ganz besonders aber von Fett [G. Meissner

---

[1]) Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. München 1858. [2]) Zoochemie S. 421.

und Koch[1])] die Bildung der Harnsäure erheblich gesteigert wird; ebenso durch die Bestandtheile gewisser Genussmittel, welche mehr auf den Tisch der Reichen und Feinschmecker, als der ärmeren Volksklassen kommen, wie durch Asparagin und äpfelsauren Kalk (Meissner, Koch). Man ist also vollständig berechtigt, jene Nahrung, welche nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Aerzte bei der Entstehung der Gicht eine so grosse Rolle spielt, als eine der vorzüglichsten Ursachen einer vermehrten Harnsäurebildung anzusehen. Aber damit sind die charakteristischen Gichtablagerungen noch keineswegs erklärt. Denn wenn der gebildete Ueberschuss beständig wieder aus dem Körper geschafft wird, so wird es zu keiner abnormen Anhäufung im Körper kommen und selbst wenn die Ausscheidung mit der Bildung nicht gleichen Schritt hält, so kann sich im Blut mehr als die gewöhnliche, minimale Menge von Harnsäure anhäufen, ohne abgelagert zu werden, weil das Blut auch noch viel grössere Mengen davon in Lösung enthalten kann. Wie schon erwähnt, wird z. B. in Fällen von Leukämie abnorm viel Harnsäure gebildet und zum Theil in grösserer Menge mit dem Harn entleert, während ein anderer Theil, ebenfalls in abnorm grosser Menge, noch im Blut und den Gewebssäften in Lösung bleibt. Ebenso enthalten Blut und Säfte einen Ueberschuss von Harnsäure in jenen Fällen, wo ohne vermehrte Bildung nur die Ausscheidung gehemmt ist, wie bei vielen Störungen der Nierenfunction (Nephritis, Exstirpation der Nieren, Ureteren-Unterbindung), und doch kommt es weder hierbei, noch bei der Leukämie zu Gichtablagerungen. Nur bei Vögeln und Schlangen, welche bekanntlich weit grössere Mengen von Harnsäure bilden, als der Mensch und die Säugethiere, erreicht bei gehinderter Entleerung die Anhäufung einen solchen Grad, dass sie die Lösungsfähigkeit der Körpersäfte übersteigt und, wie Zalesky[2]) gezeigt hat, Ablagerungen, welche den gichtischen ganz analog sind, entstehen.

Es muss also bei der Gicht entweder ein solches Missverhältniss zwischen Bildung und Ausscheidung von Harnsäure obwalten, dass es zu einer grösseren, die normale Lösungsfähigkeit des Blutes übersteigenden Anhäufung kommt, oder es muss die Lösungsfähigkeit des Blutes aus irgend einem Grunde vermindert sein.

---

[1]) Nachrichten von der königl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen 1865 S. 182 und Ztschr. für rat. Med. XXIV. S. 267.

[2]) Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865.

Auf das erstere Moment legt Garrod das Hauptgewicht. Nach seiner ziemlich allgemein angenommenen Ansicht soll die Thätigkeit der Nieren bei der Gicht schon sehr früh gestört und dadurch eine Anhäufung von Harnsäure im Blut begünstigt werden, die Gelegenheitsursachen des Anfalls beeinträchtigen plötzlich die Nierenfunction noch mehr, oder vermindern die Alkalescenz des Blutes, wodurch die Ablagerungen unter den Erscheinungen des Gichtanfalls veranlasst werden. Gegen diese Theorie ist nur einzuwenden, dass die Nieren zwar im Verlauf der Gicht und namentlich in der atypischen, chronischen Form gewöhnlich erkrankt sind, dagegen im Anfang und wenn die ersten, typischen Anfälle sich einstellen, nur ausnahmsweise. Wenigstens fehlen in so frühen Perioden meistens alle Zeichen eines Nierenleidens, insbesondere Albuminurie; auch sind bei den in diesem Anfangsstadium ohnehin sehr spärlichen Sectionen tiefere Störungen der Nieren bisher nicht nachgewiesen worden. Man hat auch geglaubt, dass durch die vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit schon im Ueberschuss gebildete und ausgeschiedene Harnsäure die Nieren gereizt und in einen entzündlichen Zustand versetzt würden, allein auch dies scheint gegenüber der Erfahrung, dass Leukämische Jahre lang grössere Mengen von Harnsäure ausscheiden können, ohne eine Nierenentzündung zu bekommen, nicht hinreichend begründet.

Für viele oder vielmehr die meisten Fälle zumal der erworbenen Gicht bedarf es dieser mehr als zweifelhaften Voraussetzungen eines schon im Beginn vorhandenen Nierenleidens nicht. Aehnliche Bedingungen, wie die, welche eine vorzeitige Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen aus dem Harn auch ohne wirkliche Zunahme derselben zur Folge haben, können auch innerhalb des Körpers Platz greifen und bewirken, dass eine Menge von Harnsäure, welche unter normalen Verhältnissen im Blut und den Säften gelöst bleiben würde, ausgeschieden wird.[1]) Zu diesen Bedingungen gehört eine Zunahme der Säuren oder sauren Salze.

Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass die beiden ätiologischen Momente, welche, abgesehen von der erblichen Disposition, bei der Erzeugung der Gicht die grösste Rolle spielen, nämlich der über-

---

[1]) Von welcher Wichtigkeit gerade die Lösungsfähigkeit ist und wie sie für sich allein auch bei vollständiger Integrität der Harnorgane zur Erzeugung von Uratablagerungen genügt, beweist ein von Siedamgrotzki (Virchow und Hirsch, Jahresber. 1873 II. 617) mitgetheilter Fall von ausgebreiteten Gichtknoten bei einer Taube, deren Harnorgane vollständig gesund waren.

mässige Genuss von eiweisshaltiger Kost und Verdauungsstörungen, dass diese auch die Quelle einer vermehrten Säurebildung im Körper sind. Denn die eiweissreiche Kost gibt nicht nur das Material zur Harnsäure allein, sondern es werden mit ihr auch saure (phosphorsaure) Salze oder selbst freie Säuren eingeführt und es entstehen ferner daraus Phosphor- und Schwefelsäure in solchem Ueberschuss, dass unter Anderem die saure Reaction des Harns durch sie gesteigert wird. Was aber die Verdauungsstörungen betrifft, so ist es bekannt genug, dass sie zu reichlicher Bildung organischer Säuren (Milchsäure, flüchtige Fettsäuren) Anlass geben, und es ist selbstverständlich, dass diese ebenfalls bei ihrem Uebergang in's Blut dessen alkalische Reaction herabsetzen können.

Wir sehen also bei der Gicht eine Reihe von Umständen zusammenwirken, welche die Bildung der Harnsäure vermehren und zugleich die Lösungsfähigkeit der Säfte für dieselbe vermindern. Es werden alsdann verhältnissmässig geringfügige Anlässe genügen, um jene Säure oder ihre Salze ausfallen zu lassen und einen Gichtanfall hervorzurufen. Denn das kann als sicher betrachtet werden, dass der typische Gichtparoxysmus durch den Reiz der in die Gewebe abgesetzten harnsauren Salze zu Stande kommt.

Ob nun die Ausscheidung dieser Salze erst in den Nieren und in dem schon fertig gebildeten Harn, oder schon vorher aus den Gewebssäften erfolgt, das hängt von bis jetzt uns noch unbekannten Umständen ab. In jenem ersten Fall kommt es zur Bildung von Harngries und Harnsteinen, zur Lithiasis, im letzteren eben zur Gicht. Die Verwandtschaft zwischen beiden Krankheiten ist demnach einleuchtend und ebenso die so häufig zu beobachtende Complication beider, der Unterschied besteht nur in dem Ort der Ausfällung.

Dass bei der Gicht die Ablagerungen zuerst und mit Vorliebe im Knorpelgewebe, also in nicht eigentliche Blutgefässe führenden Theilen und an den am weitesten peripherisch gelegenen Gelenken stattfindet, ist wohl daraus zu erklären, dass mindestens ein Theil der Harnsäure höchst wahrscheinlich in den Geweben selbst erzeugt und zunächst in die Lymphe abgeführt wird, dann vielleicht auch daraus, dass diese letztere ein geringeres Lösungsvermögen, als die Blutflüssigkeit selbst hat. Auch die experimentell durch Hemmung der Nierensecretion erzeugten Harnsäureablagerungen finden sich, wie Zalesky und namentlich Chrzonszewsky[1]) gezeigt hat, zuerst

---

[1]) Virchow's Arch. XXXV. S. 174. S. auch Pawlinoff, Ebenda LXII. S. 57.

und am stärksten in den Saftkanälchen und Lymphgefässen. Es kommt ferner dabei in Betracht, dass in jenen peripherisch gelegenen Theilen die Blutbewegung in den Venen erschwert ist und dadurch Stauung und Ausschwitzung begünstigt werden, sowie endlich wohl für die Prädisposition gerade des Metatarso-Phalangealgelenks noch der von Hüter hervorgehobene Umstand von Wichtigkeit ist, dass nämlich dieses Gelenk bei älteren Leuten häufig schon von einfacher Panarthritis befallen wird, deren Existenz den Entzündungsnachschub durch die harnsaure Diathese sehr befördert.

Bei dem erst in neuerer Zeit erkannten häufigen Zusammentreffen der chronischen Bleivergiftung mit Gicht wirken wohl verschiedene Umstände mit, zuerst die so constante Veränderung des Harns, welcher bekanntlich unter dem Einfluss des Bleies sehr sparsam und concentrirt wird, was eine Anhäufung von Harnsäure im Körper wohl befördert, dann die bei jener Intoxication sehr gewöhnlich und auch ohne eigentliche Bleikolik vorhandenen Verdauungsstörungen, vielleicht auch eine unmittelbar durch das Blei bewirkte Herabsetzung der Lösungsfähigkeit des Blutes und endlich die nicht selten sich entwickelnde Nephritis (Ollier, Lancereaux, Tardieu, Biermer u. A.), deren Eintreten durch gleichzeitigen Missbrauch geistiger Getränke noch begünstigt werden mag.

Die bei langdauernder Gicht allmählich sich entwickelnde, zur Schrumpfung führende Nephritis befördert natürlich die Anhäufung der Harnsäure und es lässt sich nach den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen nicht bezweifeln, dass es bei höheren Graden der Anhäufung auch zu Ablagerungen in den Eingeweiden kommt, ja dass es sogar, wie die oben (S. 110) angeführten, wenn auch bis jetzt noch sehr seltenen Leichenbefunde zeigen, zu wahren Gichtknoten in ihnen kommen kann. Gewiss wird auch hier die Infiltration mit Harnsäure durch eine träge Circulation begünstigt und vielleicht erklärt es sich so, dass gerade Personen mit Neigung zu venösen Stauungen, zu Hämorrhoiden, wie überhaupt sehr herunter gekommene Individuen von derartigen inneren Leiden betroffen werden, welche man als viscerale Gicht zu bezeichnen vollständig berechtigt wäre, wenn man sie von andersartigen Störungen unterscheiden könnte (s. S. 106 ff.).

Auch die wechselseitigen Beziehungen zwischen den inneren Organen und den Gelenkaffectionen (larvirte, metastatische und retrograde Gicht) sind einer Erklärung nicht unzugänglich. Es lässt sich wohl denken, dass das mit Harnsäure und vielleicht auch mit anderen abnormen Bestandtheilen geschwängerte Blut

allerlei Störungen hervorruft, welche erst nachlassen, sobald ein gewisser Ueberschuss davon durch Ablagerung in die Gelenke entfernt ist, sowie dass umgekehrt ein Mal durch irgend eine Veranlassung eine in der Ausbildung begriffene Gelenkaffection plötzlich z. B. durch Einwirkung starker Kälte unterdrückt und dadurch eine innere Erkrankung, eine „retrograde Gicht“, erzeugt wird. In den meisten Fällen übrigens, in denen die Gelenkaffection nur wenig ausgeprägt ist, dagegen Störungen in den inneren Organen auftreten, ist dies wohl die Folge der geschwächten Constitution und der schon vorangegangenen Anfälle. Denn wenn erst eine ganze Anzahl derselben stattgefunden und immer stärkere Residuen zurückgelassen hat, so ist das Gewebe in der Umgegend der Gelenke mehr oder weniger vollständig incrustirt, die Gefässe obliterirt und undurchgängig, so dass in ihrem Bezirk eine Exsudation, eine Absetzung von Uraten immer weniger und zuletzt vielleicht gar nicht mehr stattfinden kann. So kommt es dann nicht mehr zur typischen Gelenkaffection, sondern nur zu Andeutungen derselben, welche in der teleologischen Auffassung der älteren Medicin als vergebliche Versuche einer „Krise“ erschienen.

Diagnose.

Die typische Gicht kann kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden, denn die nach voraufgegangenen Verdauungsstörungen plötzlich und mitten in der Nacht unter heftigen Schmerzen auftretende Gelenkaffection ist eine so charakteristische Erscheinung, wie sie bei keinem anderen lokalen oder constitutionellen Leiden in gleicher Weise sich findet; höchstens könnte einmal eine traumatische Entzündung des Gelenks der grossen Zehe ein ähnliches Bild darbieten, doch würden die Anamnese, die Berücksichtigung des voraufgegangenen Befindens, das Fehlen der für die Entwickelung der Gicht günstigen Bedingungen, die Spuren des Traumas auch in einem solchen seltenen Falle die Diagnose leicht sichern. Mit Rheumarthritis wird eine Verwechselung noch weniger stattfinden können und verweise ich in dieser Beziehung auf das bei der Diagnose derselben Angeführte (s. S. 51).

Die atypische und chronische Form, bei welcher bereits mehrere Gelenke befallen und dauernd geschwollen sind, könnte mit Arthritis deformans verwechselt werden und zwar mit derjenigen Form, welche die Finger- und Zehengelenke ergreift. Zur Unterscheidung dienen erstens die ätiologischen Momente, denn die letztgenannte Form befällt vorzugsweise die ärmeren Volksklassen und

die Weiber mehr als die Männer, was bei der echten Gicht gerade umgekehrt ist, ferner die vorangegangene Lebensweise, endlich früher überstandene regelmässige Anfälle, welche für Gicht sprechen, während die deformirende Gelenkentzündung eine allmähliche Entwickelung und schleichenden Verlauf zeigt, meistens symmetrisch an beiden Körperhälften fortschreitet, was wieder der echten Gicht ganz fremd ist, und nicht die bei der letzteren so gewöhnlichen Anomalien der Harnsecretion darbietet. Endlich würden in Fällen zweifelhafter Gelenkaffection etwaige anderweitige Gichtknoten (an den Ohrknorpeln z. B.) oder der durch Garrod's Fadenexperiment zu führende Nachweis von überschüssiger Harnsäure im Blut für Arthritis uratica sprechen.

Was die innere oder viscerale Gicht betrifft, so sind die Umstände, welche zu der Annahme einer solchen bestimmen können, schon oben (S. 106 ff.) besprochen worden.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Wie schon aus der Schilderung der Symptome hervorgeht, ist der Verlauf der Gicht ein äusserst langwieriger, über viele Jahre hin sich ausdehnender, der bei der typischen Form nur durch mehr oder weniger lange Zwischenräume unterbrochen wird, in denen die gichtische Diathese latent ist, d. h. gar keine oder nur unbedeutende und nicht charakteristische Beschwerden macht. Wo sie, unter besonders günstigen Umständen, nicht in die chronische Form übergeht, pflegt sie bis an das durch anderweitige Krankheiten herbeigeführte Lebensende fortzubestehen, da einerseits eine vollständige Genesung zu den sehr seltenen Ausnahmen gehört, andererseits aber auch der Tod als unmittelbare Folge der typischen Gicht fast niemals eintritt.

Die chronische Gicht endet in der Regel nach jahrelangem Bestehen tödtlich in Folge von Erkrankungen in inneren Organen, welche sich aus dem Zusammenwirken der gichtischen Diathese, der so häufigen Complicationen und des vorgerückten Alters ausbilden. Es sind meistens die als senile Veränderungen bekannten Affectionen, welche entweder ein längeres, bis zum Tode dauerndes Siechthum herbeiführen, oder auch ohne ein solches einen plötzlichen Tod, am häufigsten unter den Erscheinungen der Apoplexie oder Angina pectoris veranlassen.

Prognose.

In Bezug auf dauernde und gänzliche Heilung ist die Prognose der Gicht nicht günstig, denn zu einer wirklichen Tilgung des

Krankheitsprocesses ist gewöhnlich eine gänzliche Umwälzung der Lebensweise des Patienten die unerlässliche Bedingung, deren Erfüllung aber häufig an den äusseren Verhältnissen und an dem Widerstand der Patienten selbst scheitert. Kranke, welche es über sich gewinnen, ihren eingewurzelten schädlichen Gewohnheiten zu entsagen und dauernd eine zweckmässige Lebensweise einzuhalten, können die Gicht auf viele Jahre zum Schweigen bringen, ihre Beschwerden wesentlich abkürzen und können ein verhältnissmässig ungetrübtes und kräftiges Greisenalter erreichen, während ein entgegengesetztes Verhalten sich empfindlich straft.

Je mehr die Krankheit atypisch wird, innere Störungen sich einstellen und der Ernährungszustand leidet, um so mehr schwindet die Aussicht auch auf zeitweilige Besserung und auf ganz freie Intervalle, und um so grösser wird die Gefahr für das Leben.

Die ererbte Gicht ist im Allgemeinen ungünstiger, als die erworbene, sie ist hartnäckiger und mehr geneigt, in die atypische Form überzugehen.

In Bezug auf den Anfall selbst gelten als günstige Momente: das Befallenwerden nur weniger Gelenke oder nur eines einzigen Gelenks, besonders einer Zehe, lebhaftes Fieber, starke örtliche Entzündungserscheinungen und heftige Schmerzen, sowie strenge Periodicität in dem Auftreten. Je mehr alle diese Momente ausgesprochen sind, desto mehr kann man auf ein ungestörtes Wohlbefinden nach denselben hoffen und desto länger pflegt ein neuer Anfall auszubleiben.

Therapie.

Die Behandlung der Gicht zerfällt in diejenige: 1. der gichtischen Diathese, 2. der Anfälle und 3. der durch den Krankheitsprocess gesetzten Veränderungen in äusseren und inneren Organen, der örtlichen Krankheitsproducte.

Die Behandlung der Diathese ist zugleich dieselbe, welche prophylaktisch zur Anwendung kommen kann bei Personen, welche entweder eine ausgesprochene erbliche Anlage zur Gicht haben, oder welche durch unmässige Lebensart sich zu Gichtcandidaten gemacht haben und schon von den Beschwerden der sich entwickelnden Krankheit, von den sogenannten „Mahnungen“ heimgesucht werden. — Bei Leuten endlich, welche viel mit Blei und Bleipräparaten zu thun haben, werden noch im Besonderen alle diejenigen Vorkehrungen, welche die längere und schädliche Einwirkung des Metalls zu ver-

hüten geeignet sind, zugleich als Schutzmaassregeln gegen die Gicht gelten können.

1. Behandlung der gichtischen Diathese.

Den ersten Platz nimmt hier die Regelung der Diät und der Lebensweise überhaupt ein. Ohne sie sind sämmtliche gegen die Gicht empfohlenen Heilmittel und Methoden, und deren Zahl ist Legion, werthlos, während umgekehrt sie allein oft jede andere arzneiliche Behandlung entbehrlich machen kann.

Aus dem, was bei der Aetiologie und bei den theoretischen Betrachtungen über den Einfluss der Nahrung gesagt worden ist, ergibt sich von selbst, dass diese möglichst wenig Eiweiss und ganz besonders wenig Fett enthalten muss und weder durch ihre Menge, noch durch ihre sonstige Beschaffenheit den Verdauungsapparat belästigen darf, sodann, dass alle Stoffe, welche eine Reizung der Nieren veranlassen können, von ihr fernzuhalten sind. Die Speisen werden daher im Allgemeinen mehr vegetabilischer als animalischer Natur und ihre Zubereitung wird eine einfache, mit möglichstem Ausschluss reizender, gewürzhafter Zuthaten sein müssen. Die Beschränkung der animalischen Kost darf indessen nicht zu weit und etwa bis zur ausschliesslichen Ernährung mit Vegetabilien getrieben werden. Dies ist, in den meisten Fällen wenigstens, auf die Dauer gar nicht ausführbar, da die Patienten ohnehin ungern auf die gewohnten Genüsse verzichten und sich schwer an eine einfache reizlose Kost gewöhnen können, und es ist auch keineswegs rathsam, da sie von pflanzlichen Nahrungsmitteln allein unverhältnissmässig grosse Mengen, welche den Magen belästigen, verzehren müssten, um nicht ganz von Kräften zu kommen. Denn man muss stets im Auge behalten, dass es nicht die Aufgabe der Therapie ist, die Kranken zu schwächen, ihre Ernährung überhaupt herabzusetzen, sondern nur die abnorme Art der Ernährung zu verändern. Eine übertriebene Entziehungscur; oder eine plötzliche Aenderung der Lebensgewohnheiten wird oft schlecht vertragen, ruft leicht Collaps hervor oder untergräbt die Constitution und befördert den Uebergang in die prognostisch so ungünstige atonische Form.

Am zweckmässigsten ist daher eine sogenannte gemischte, aber möglichst wenig fetthaltige Kost, bei welcher die Mengen der zu geniessenden Albuminate, des Fleisches insbesondere, in jedem einzelnen Fall sich nach dem Kräftezustand und der Verdauungsfähigkeit des Patienten, seiner Beschäftigung und sonstigen individuellen

Verhältnissen richten müssen. Im Allgemeinen genügt es, wenn Gichtkranke nur Ein Mal des Tages, bei der Hauptmahlzeit, Fleisch geniessen. Geräucherte und gepökelte Fleisch- und Fischsorten, Schweinefleisch, Käse, fett- und gewürzreich zubereitete Mehlspeisen, sowie alle Leckereien der höheren Kochkunst sollen ganz untersagt werden. Auch Eier und Eierspeisen sind möglichst zu meiden, namentlich muss das Eigelb wegen seines Reichthums an Fett und an Lecithin, welches eine reiche Quelle von Phosphorsäure ist, als schädlich bezeichnet werden. Zu empfehlen sind dagegen Suppen aller Art, die zarteren Fleischsorten, die meisten Fische, auch Schaalthiere (Austern) in geringer Menge, junges Gemüse und Obst.

Von Getränken sind Kaffee und Thee zu widerrathen, oder nur in schwachen Aufgüssen, wenn ihr Genuss nicht entbehrt werden kann, zu gestatten, als Ersatzmittel kann Milch, Eichelkaffee, oder ein Aufguss von gerösteten Cacaoschalen dienen. Das anderweitige Getränk, namentlich zu den Mahlzeiten, bestehe aus Wasser oder aus einem der künstlichen oder natürlichen alkalischen, oder alkalisch-muriatischen Säuerlinge (Soda-, Selters-, Fachinger, Biliner, Giesshübler Sauerbrunnen, kohlensaures Lithionwasser u. s. w.). Alkoholisches Getränk soll niemals zur Stillung des Durstes, sondern nur zur Kräftigung, wo der Zustand des Patienten es erfordert, gestattet werden und dann am besten ein guter Rothwein, rein oder mit Wasser verdünnt, oder ein leichtes, wenig gehopftes Bier, nicht aber die feurigen, südlichen oder die säuerlichen Weine, Champagner und schweres Bier (Porter u. s. w.).

Um jede Ueberladung des Magens zu vermeiden, beschränke man auch die Zahl der Mahlzeiten, lasse die Hauptmahlzeit, das Mittagsessen, auf eine nicht zu späte Tageszeit verlegen und Abends nur soviel, als zur Befriedigung des dringendsten Bedürfnisses nöthig ist, geniessen.

Es versteht sich von selbst, dass man nicht alle Kranken nach *einer* diätetischen Schablone behandeln darf und dass auch bei jedem einzelnen Patienten nach den Aenderungen, welche die Krankheit und sein Kräftezustand erfahren, die Diät bald nährend, bald wieder entziehend eingerichtet werden muss. Auch ist auf gewisse Idiosynkrasien, sowie auf die Erfahrungen der Patienten selbst Rücksicht zu nehmen, da diese nicht selten am besten wissen, welche Speisen ihnen schädlich sind und einen Anfall hervorrufen. —

Von grosser Wichtigkeit sind *active Muskelbewegungen*. Ihr Nutzen bei der Gicht beruht nicht, wie man früher es sich dachte, auf einem lebhafteren Umsatz des stickstoffhaltigen Körper-

materials und auf stärkerer Verbrennung von Harnsäure, denn darauf haben sie, wenigstens unmittelbar, gar keinen oder nur geringen Einfluss [1]), sondern im Gegentheil auf einem stärkeren Verbrauch von Fett, dessen Anhäufung, wie früher schon angegeben wurde, die Bildung der Harnsäure begünstigt. Ausserdem aber regen zweckmässige Körperbewegungen die Verdauungsthätigkeit an, befördern den Blutlauf in den Venen theils direct durch den Druck der sich zusammenziehenden Muskeln, theils indirect durch die Steigerung der Athmung und der damit verbundenen Aspiration des Körpervenenblutes, sowie durch die vermehrte Ausathmung von Kohlensäure, deren Anhäufung zur Reizung der vasomotorischen Centren, Verengerung der kleinen Arterien und dadurch zur venösen Stauung führt. Aus allen diesen Gründen wirkt körperliche Thätigkeit besonders wohlthätig bei fettleibigen, an Stuhlträgheit und Hämorrhoidalbeschwerden leidenden Patienten, ist aber auch von anderen Gichtkranken nach Maassgabe ihres Kräftezustandes auszuüben. Wo active Bewegungen (Gehen, Reiten, Gartenarbeit, Jagd, Zimmergymnastik u. dgl.) wegen Steifigkeit der Gelenke nicht gemacht werden können, müssen passive, wie Fahren, Reiben und Massiren der Gelenke sie ersetzen. Zweckmässig kann man damit in frischen Fällen, so lange sich kein kachektischer Zustand und keine inneren Störungen ausgebildet haben, zur Abhärtung vorsichtige Abreibungen des Körpers mit kaltem Wasser oder kühlem Salzwasser verbinden. Kalte Bäder dagegen werden erfahrungsgemäss schlecht vertragen, sie rufen leicht einen Anfall hervor, oder verursachen Erkrankungen innerer Organe. Auch Seebäder sind nur bei jugendlichen und kräftigen Personen und auch dann nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden. —

Die Kranken sollen sich warm kleiden, am besten wollene Unterkleider tragen und eine trockene Wohnung haben. Patienten, deren Verhältnisse es gestatten, mit dem Eintritt der ungünstigen Jahreszeit ein wärmeres Klima aufzusuchen, entgehen dadurch oft am sichersten den Anfällen.

Endlich ist den Patienten Enthaltsamkeit in den geschlechtlichen Genüssen zur strengen Pflicht zu machen und sind Nacht-

---

[1]) Die Angaben über den Einfluss der Körperbewegung auf die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure lauten sehr widersprechend. Nach Hammond und Böcker soll eine Abnahme, nach Genth und Heller eine Zunahme der Harnsäure stattfinden, nach H. Ranke bei leichter Körperthätigkeit eine Abnahme, bei ermüdender eine Zunahme, Bence Jones endlich konnte gar keinen Einfluss der Körperbewegung erkennen.

wachen, heftige Aufregungen, anhaltendes Studiren u. dgl. zu verbieten. —

Zu den diätetischen Maassregeln gehören gewissermaassen auch die Milch-, Molken-, Obst- und Wassercuren, deren jede, zumal in früheren Zeiten, ihre begeisterten Lobredner gefunden hat. Den Hauptantheil an dem Nutzen, welchen sie in geeigneten Fällen ohne Zweifel haben, trägt eben die bei derartigen Curen übliche strenge und methodische Durchführung eines zweckmässigen Regimes, welches nur noch durch den regelmässigen Genuss einer bestimmten Menge von Milch, Molken, Obst oder Wasser zu einer besonderen „Cur" gestempelt wird. Uebrigens eignet sich nicht jeder Magen für derartige Curen und es muss, wenn man sie anwenden will, gewöhnlich erst ein Versuch gemacht werden, welche von jenen Substanzen und in welchen Mengen am besten vertragen wird. Noch viel weniger eignet sich zum allgemeinen Gebrauch die einst sowohl gegen die gichtische Diathese, wie gegen den Gichtanfall als unfehlbar gepriesene Warmwassercur nach Cadet de Vaux, bei welcher des Abends eine einfache Suppe genommen wird und am folgenden Tage alle Viertelstunden 6—8 Unzen Wasser so heiss als möglich getrunken werden sollen, bis 48 solcher Portionen verbraucht sind, worauf die Cur wieder mit einer Suppe geschlossen wird, um, wenn der Kranke noch nicht genesen ist und keinen Schaden genommen hat, nach einiger Zeit wiederholt zu werden. Eine solche Cur wird nur von wenigen Patienten vertragen, viele haben sich ihre Verdauung erst recht dadurch verdorben und selbst plötzliche Todesfälle sind unmittelbar in Folge jener Cur beobachtet worden.

Viel zweckmässiger und heilsamer ist der Gebrauch von Mineralwasser-Curen, von welchen besonders diejenigen mit gewissen alkalischen, alkalisch-salinischen und -muriatischen Wässern mit Recht in Ruf stehen. Allerdings trägt auch bei ihnen zur günstigen Wirkung nicht wenig die Regelung der Lebensweise bei, welcher sich die Patienten bei einer solchen Cur viel lieber fügen, als ohne solche, ferner der Aufenthalt in reiner Luft, die Körperbewegung und mannigfache andere Umstände, welche in einem Badeorte zu dem Erfolg zusammenwirken. Dann kommt ein grosser Theil der Wirkungen auf Rechnung des Wassers, welches in grösseren Mengen regelmässig eingeführt die Secretionen anregt, insbesondere die Thätigkeit des Darms und der Nieren, auch wohl die Lösungsfähigkeit des Blutes und der Säfte durch Verdünnung derselben erhöht. Vielleicht übt auch schon der reichliche Genuss von Wasser allein einen Einfluss auf die Bildung der Harnsäure aus, wenn sich die Angabe

Genth's[1]) bestätigen sollte, dass durch denselben ihre Menge im Harn abnimmt. Aber abgesehen von dem Allen kann man auch den besonderen Bestandtheilen jener Heilquellen, dem kohlensauren und doppeltkohlensauren Natron, dem Kochsalz, den schwefelsauren Alkalien und Erden, eine eingreifende heilsame Wirksamkeit nicht absprechen, und zwar erstreckt sich diese Wirksamkeit hauptsächlich auf Beseitigung der verschiedenen Störungen, welche in mehr oder weniger engem ursächlichen Zusammenhang mit der Gicht stehen, ihrer Entwickelung vorangehen oder sie als Complicationen begleiten, auf Beseitigung der zahlreichen Verdauungsanomalien, der Katarrhe des Magens und Darmes, der Neigung zur Säurebildung, der Stuhlträgheit, der Stauungen im Pfortadersystem, der Abnormitäten der Urinsecretion u. s. w. Man hat zwar auch eine unmittelbare Einwirkung jener Salze, namentlich der alkalischen, des kohlensauren Natrons und des neuerdings vielfach empfohlenen kohlensauren Lithions, sowie des Kochsalzes, auf die gichtische Diathese und auf die harnsaure Dyskrasie angenommen, weil man nach dem Gebrauch derselben die Sedimentbildung im Harn häufig verschwinden sieht, indess beruht dies theils auf der veränderten Reaction des Harns, welche der Gebrauch der Alkalien verursacht, theils auf der Verdünnung desselben durch die unzweifelhaft diuretische Wirkung eben derselben und des Kochsalzes. Und selbst wenn auch unter dem Gebrauch jener Salze die absolute Menge der ausgeschiedenen Harnsäure vermindert würde, was aber noch sehr zweifelhaft ist[2]), so wäre dies immer nur eine mit dem Aussetzen jener Salze wieder vorübergehende, rein palliative Wirkung, wie sie das reichliche Wassertrinken allein (nach Genth) vielleicht auch hervorbringt (vgl. auch unten). Die Hauptsache bleibt immer, so lange nicht schwere innere Veränderungen sich ausgebildet haben, die Beseitigung der Verdauungsanomalien und der Circulationsstörungen, und diese sowie etwaige Complicationen sind deshalb bei der Wahl eines Mineralwassers neben dem Kräftezustand und dem Stadium der Krankheit in erster Linie maassgebend. Uebrigens lässt sich fast in jedem einzelnen der vielen gegen Gicht in Ruf stehenden Badeorte mehreren Indicationen zugleich genügen durch die Mannigfaltigkeit

[1]) Untersuchungen über den Einfluss des Wassers auf den Stoffwechsel. Wiesbaden 1856.

[2]) Münch (Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten VI. S. 398) fand eine Abnahme der Harnsäure, was Severin (Ueber die Einwirkung des kohlensauren Natrons u. s. w. Dissert. Marburg 1868.) indessen nicht bestätigen konnte.

der in ihnen vereinigten Curmittel, den Reichthum an Quellen und ihrem Gehalt an mehreren verschiedenen Salzen, durch die Abstufung der Temperatur, die gleichzeitige Anwendung von allgemeinen oder örtlichen Bädern u. s. w.

Wo vorwaltend Magenkatarrhe mit übermässiger Säurebildung bestehen, die Patienten übrigens bei gutem Kräftezustand sich befinden und nur ab und zu von typischen Gichtanfällen heimgesucht werden, oder wo auch wohl Neigung zu Harngries vorhanden ist, passen vorzüglich die Quellen von Vichy, oder die schwächeren von Neuenahr, sowie bei starker Schleimabsonderung besonders auch die Emser Quellen. Bei Stauungen im Pfortadersystem und starker Fettbildung, wenn die Verdauungsthätigkeit nicht sehr gelitten hat, ist Marienbad (Kreuzbrunnen) angezeigt, oder, wenn zugleich Anschwellungen der Leber vorhanden sind mit mehr oder weniger ausgesprochenem Ikterus, Karlsbad, unter dessen Quellen man je nach der Erregbarkeit der Patienten eine Auswahl trifft, indem man von den kühleren zu den wärmeren fortschreitet. Auch bei Störungen der Harnabsonderung, starker Sedimentbildung leisten die Karlsbader Quellen treffliche Dienste. Bei schwächlichen oder durch längere Dauer der Gicht schon etwas heruntergekommenen Individuen sind dagegen statt dieser zuletzt genannten Glaubersalzquellen die Quellen von Kissingen oder Homburg oder, zumal bei stark ausgeprägten Hämorrhoidalzuständen, Franzensbad vorzuziehen. Von vorzüglicher Wirkung, namentlich auch in veralteten Fällen beim Uebergang in die chronische Gicht, ist eine Trink- und Badecur in Wiesbaden, nach deren Gebrauch nicht selten wieder typische Gichtanfälle mit darauffolgenden langen Intervallen eines verhältnissmässig sehr guten Wohlbefindens sich einstellen. Aehnlich, nur viel milder, sind die Quellen von Baden-Baden.

Sehr decrepiden Individuen, bei welchen von dem innerlichen Gebrauch der stark abführenden oder in den Stoffwechsel tief eingreifenden Quellen ganz abgesehen werden muss, thut der alleinige Gebrauch von warmen Bädern, namentlich der Akratothermen (Gastein, Wildbad, Pfäffers, Plombières, Bath und Buxton) gute Dienste.

Eigentliche Arzneimittel, welche die Gicht zu heilen im Stande wären, kennt man nicht, so viele deren auch im Laufe der Jahrhunderte theils rein empirisch, theils von theoretischen Gesichtspunkten aus gesucht und empfohlen worden sind.

Unter den empirischen Mitteln hat sich das Colchicum noch am längsten und bei Vielen noch bis heutigen Tages den Ruf eines

Antiarthriticums bewahrt, indess ist doch die Mehrzahl der Aerzte selbst in England, wo es noch die meisten Anhänger zählte, von seiner Anwendung gegen die gichtische Dyskrasie als solche zurückgekommen, da es in dieser Hinsicht mehr als zweifelhafte Wirkungen hat, wohl aber bei längerem Gebrauch die Verdauungsorgane angreift, eine Reizung der Nieren ausübt und das Nervensystem zerrüttet. Man beschränkt daher seine Anwendung jetzt fast allgemein nur auf die Zeit des Anfalls.

Aus theoretischen Gründen und zwar mit Rücksicht auf die Harnsäure-Dyskrasie sind die Alkalien seit langer Zeit empfohlen und viel gebraucht worden. Die kohlensauren und pflanzensauren Kali- und Natronsalze, das Kalkwasser und die Magnesia und namentlich das neuerdings in Aufnahme gekommene kohlensaure Lithion können allerdings, indem sie die Lösungsfähigkeit des Blutes erhöhen, oder leicht lösliche Verbindungen mit der Harnsäure eingehen, die Ausscheidung derselben im Körper verhindern und dadurch auch wohl den Gichtanfall hinausschieben. Allein da diese ihre Wirksamkeit doch eine gewisse Grenze hat, während sie dagegen die Bildung der Harnsäure in keiner Weise verhüten, so können sie für sich allein auch niemals die Gicht heilen. Wohl aber können sie als werthvolle Unterstützungsmittel der Cur dienen neben jenen Methoden, welche, wie die diätetischen und Brunnencuren, eine Umänderung des Stoffwechsels bezwecken, sowie zur Beseitigung der pathischen Producte, zur Resorption der Ablagerungen, wovon noch weiter unten die Rede sein wird (s. S. 135). —

Andere von zum Theil ganz falschen chemischen Gesichtspunkten aus empfohlene Mittel, wie die Kohlensäure (Parkin), die Benzoësäure und ihr Natronsalz (Ure, Briau), das kieselsaure Kali (Ure) sind mit Recht vergessen.

Einen besseren und gründlicheren Erfolg dürfte man sich vielleicht von einem bis jetzt freilich in den Arzneischatz noch nicht eingeführten Mittel, dem Sarcosin, versprechen. Schultzen[1]) hat behauptet, dass nach Einführung hinreichend grosser Mengen dieses Körpers Harnstoff und Harnsäure vollständig aus dem Harne schwinden, dass namentlich auch bei Hühnern an Stelle der Harnsäure leicht lösliche Verbindungen des Sarcosins mit anderen Radicalen treten. Hier wäre also ein Mittel gegeben, die Bildung der Harnsäure zu verhindern und damit Dasselbe oder noch mehr zu erreichen, wie durch eine Aenderung der Diät. Leider werden die

---

[1]) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1872 S. 578.

Schwierigkeit der Darstellung und der Kostenpreis vorläufig für praktische Versuche über die Richtigkeit jener theoretischen Voraussetzung und über die Erfolge bei der Gicht ein Hinderniss bilden.

Eine Berücksichtigung verdienen endlich noch die bitteren Pflanzenstoffe (Trifolium, Gentiana, Calamus, Quassia, China, Portland's Pulver) allein oder in Verbindung mit tonisirenden Mitteln, welche zwar auch keine specifisch antiarthritischen Wirkungen haben, deren Gebrauch aber namentlich in späteren Perioden der Krankheit durch Hebung der Verdauung und des Kräftezustandes nützlich sein kann.

2. Behandlung des Gichtanfalls.

Als oberster Grundsatz gilt hier, sich, so lange die Anfälle ihr typisches Gepräge bewahren, möglichst jeder eingreifenden Behandlung zu enthalten, denn es gelingt selten einen Anfall zu unterdrücken und wo es doch gelang, da hat man zuweilen unmittelbar danach üble Folgen eintreten sehen. Durch gewaltsame Eingriffe, namentlich durch Anwendung von Kälte, Blutentziehungen, starken Purgantien wird der normale Ablauf des Anfalls leicht gestört und die Reconvalescenz verzögert.

Sobald die Vorboten des Anfalls sich einstellen, muss der Kranke das Bett hüten, die strengste Diät einhalten und zum Getränk nur Wasser oder einen der oben (S. 126) genannten Säuerlinge zu sich nehmen. Ist er verstopft, so sorge man durch die mildesten Mittel (Klysmata) für Stuhlgang, ohne starken Durchfall zu erregen; quälende Uebligkeit, Sodbrennen suche man durch Saturationen, Brausepulver, kohlensaures Natron, Magnesia carbonica oder Magnesia usta zu beseitigen; nur ganz ausnahmsweise, wenn ein grober Diätfehler vorhergegangen ist und starke gastrische Beschwerden vorhanden sind, wird man sich zu einem Brechmittel entschliessen dürfen, besser ist es bei Neigung zum Erbrechen dieses nur durch Trinken von warmem Wasser zu befördern.

Im Anfall selbst gebe man dem ergriffenen Glied eine erhöhte Lage und halte das Gelenk, wenn die Entzündungserscheinungen in mässigem Grade ausgeprägt sind, warm, ohne es jedoch zu überhitzen, am besten indem man es mit einer einfachen Lage von Watte oder Flanell umhüllt. Nur im äussersten Nothfall bei sehr heftiger entzündlicher Geschwulst lasse man sich zu örtlichen Blutentziehungen drängen, sonst kann man, wenn die Schmerzen unerträglich werden, Einreibungen von narkotischen Salben oder feuchtwarme Umschläge

anwenden lassen, oder eine subcutane Morphiumeinspritzung machen oder endlich innerlich ein Opiat reichen. Chloralhydrat soll nach O. Liebreich[1]) bei Arthritikern nur unter gleichzeitiger Darreichung eines Alkalis (kohlens. Natron oder Lithion) angewandt werden, weil die aus demselben im Körper sich abspaltende Ameisensäure bei der vorhandenen harnsauren Diathese eine Verschlimmerung bewirken könne.

Von sonstigen inneren Mitteln verdient nur das Colchicum angewandt zu werden, welchem nach dem Urtheil der erfahrensten Aerzte, namentlich der Engländer, ein gewisser Nutzen zur Abkürzung des Anfalls nicht abgesprochen werden kann, wenngleich es vollkommen unbekannt ist, wodurch es diesen Nutzen hervorbringt. Man wende das Mittel jedoch nur bei noch kräftigen Patienten und nicht in der atonischen Form der Gicht an, vermeide die früher beliebten grossen Dosen, welche Uebligkeit, Erbrechen und starkes Abführen verursachen und überwache seine Wirkung sorgfältig. Manche Aerzte, wie Gairdner und Charcot, rathen zu seinem Gebrauch nicht gleich im Beginn des Anfalls, sondern erst, wenn er seinen Höhepunkt überschritten hat. Am besten beginnt man mit kleineren Dosen, welche man gegen Ende des Anfalls allmählich steigert (12—20 Tropfen von Tinctura oder Vinum Colchici 3 bis 4 Mal täglich und dann steigend bis auf 30 Tropfen). Sobald sich Uebelkeit, Pulsverlangsamung, Schwindel einstellen, muss das Mittel ausgesetzt werden; günstig wirkt es, wenn die Urinsecretion zunimmt und Schweiss sich einstellt. Bei starken Diarrhöen kann man es mit Opiumtinctur verbinden, welchem Viele überhaupt die Wirkung in solchen Fällen zuschreiben; wo aber im Gegentheil Verstopfung besteht, kann man es zweckmässig mit mild wirkenden Abführmitteln verbinden, etwa indem man eine Saturation von Acetum Colchici mit Magnesia carbonica verordnet (Magnes. carb. 1, Magnes. sulphur. 3—6, Aqu. Menth. pip. 30, Acet. Colchici 3—5, Syr. Croci 3. Nach Scudamore).

Sind die Entzündungserscheinungen wenig ausgesprochen, so soll nach der Auffassung der älteren Schulen dahin gestrebt werden, den torpiden Charakter der örtlichen Reaction in einen acuten, sthenischen zu verwandeln, die lokale Ausscheidung (die „Krise“) soll möglichst befördert werden, um die Metastasen auf innere Organe zu verhüten. Ich habe oben (S. 121 ff.) auseinandergesetzt, wie dieses Verhalten nach unseren jetzigen Vorstellungen sich erklären lässt,

---

[1]) Das Chloralhydrat u. s. w. III. Auflage. Berlin 1871. S. 80 ff.

dass nämlich höchst wahrscheinlich durch die wiederholten Entzündungen des Gelenks und seiner Umgebung und durch die mit jedem Anfall zunehmenden Uratinfiltrationen die örtliche Circulation beeinträchtigt und die Gefässe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung obliterirt werden, so dass es zu neuen Absetzungen, in dem früheren Umfang wenigstens, im Bezirk dieser Gefässe nicht kommen kann. Immerhin aber wird sich durch Anwendung starker Reize doch noch ein gewisser Grad von Hyperämie in der Haut und in der Umgebung erzeugen lassen und wenn auch weiter Nichts dadurch erreicht und ein regulärer Gichtanfall nicht hervorgerufen würde, so wird doch jedenfalls eine Ableitung bewirkt, welche sich bei Congestionen nach inneren Organen oder nervösen Zufällen mindestens ebenso wohlthätig, wie andere Ableitungen auf die Haut erweisen kann. Und da doch eine gewisse Tendenz zu Hyperämien an bestimmten Stellen, an den früher befallen gewesenen Gelenken nämlich, besteht, so erscheint es durchaus gerechtfertigt, gerade diese Stellen zu den Ableitungen zu wählen, mag man sonst über die kritische Natur der Gelenkaffection eine Vorstellung haben, welche man wolle. Wenigstens also in jenen Fällen, wo bei zögernder Ausbildung der Gelenkentzündung sich bedrohliche Zufälle von Seiten innerer Organe einstellen, oder wo vage Schmerzen in den Gliedern und grosse Unruhe bestehen, wird man gut thun, um die Gelenkaffection zu „fixiren“ oder „den Krankheitsprocess nach den Gelenken hinzuziehen“, eine möglichst starke Hyperämie derselben zu erzeugen. Welches von den zahlreichen dazu empfohlenen Mitteln zu diesem Behuf zu wählen sei, wird von der Dringlichkeit des Falls, den individuellen Verhältnissen und der Vorliebe des Arztes und des Patienten für das eine oder andere Mittel abhängen. Selbstverständlich wird man zunächst immer mit den milderen, wie Einwickeln in heisse Tücher, heisse Sandsäcke, Räucherungen, reizenden Fuss- oder Handbädern, Einreibungen mit spirituösen reizenden Mitteln beginnen und erst allmählich oder in dringenden Fällen zu den stärkeren, wie Senfteigen, Einreibung von kaustischem Ammoniak, Vesicatoren oder gar Moxen übergehen.

Die Anwendung dieser auf die Gelenke applicirten Reize schliesst natürlich anderweitige Ableitungen nicht aus, für die je nach dem befallenen Organ (Kopf, Brustorgane) die passende Stelle und die passende Methode (z. B. ausser den genannten Mitteln noch trockene Schröpfköpfe, oder unter Umständen auch örtliche Blutentziehungen) zu wählen sind. Ebenso werden innerlich Reizmittel oder Analeptica je nach den Umständen des Einzelfalles anzuwenden (aroma-

tische Aufgüsse, Aether, Campher, Moschus, Ammoniakpräparate) und endlich die etwa sich ausbildenden Lokalaffectionen nach allgemeinen Regeln unter steter Berücksichtigung des Kräftezustandes zu behandeln sein.

Nach Beendigung des Anfalls empfiehlt es sich, mit dem ergriffen gewesenen Gelenk anfangs passive und möglichst bald auch active Bewegungen vornehmen, ölige Einreibungen in die Umgegend desselben machen zu lassen, um die Resorption des abgesetzten Exsudates zu befördern und einer sich ausbildenden Gelenksteifigkeit vorzubeugen.

3. Behandlung der örtlichen Krankheitsproducte.

Von den lokalen Veränderungen kommen hauptsächlich die Ablagerungen in und um die Gelenke, die Gichtknoten, in Betracht, sowie die entzündlichen Verdickungen des Gewebes und die dadurch verursachte Gelenksteifigkeit, Dislocationen, Sehnenverkürzungen u. dgl. m. Die Beseitigung derselben wird zum Theil schon durch die bei der Behandlung der Diathese angegebenen Methoden angestrebt, namentlich durch die mit starker Anregung der Secretionen verbundenen Brunnencuren. Ihre Wirkung auf die Aufsaugung der pathischen Producte wird sehr wesentlich durch den gleichzeitigen Gebrauch der Bäder, der örtlichen und namentlich der allgemeinen, unterstützt, zu welchen in den meisten oben genannten Badeorten die dort vorhandenen natürlichen Quellen ebenfalls benutzt werden. Aehnlich wirken auch die gleichfalls schon genannten Akratothermen. Ausser diesen aber gibt es noch eine Anzahl sehr wirksamer und vorzugsweise zu Bädern benutzter Thermen, die man in jenen Fällen vorzieht, wo die lokalen Ablagerungen einen bedeutenden Grad erreicht haben und die durch sie bedingten Functionsstörungen, die Steifigkeit und die Schmerzen, mehr in den Vordergrund treten. Viele dieser hauptsächlich zu Bädern benutzten Thermen werden nöthigenfalls in passender Verdünnung auch zugleich zu Trinkcuren benutzt, oder die Patienten trinken dort zugleich je nach den Indicationen des Einzelfalles einen der oben genannten natürlichen oder künstlichen Brunnen. Sehr zweckmässig kann man auch in den Fällen, wo die gichtische Diathese, die Complicationen und die örtlichen Krankheitsproducte alle eine gleich grosse Berücksichtigung verdienen, erst eine Trinkcur eines der genannten Brunnen und dann eine Badecur in einer auf die Resorption besonders einwirkenden Quelle brauchen lassen. Diese

letzteren sind grossentheils dieselben, welche auch bei der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung in Ruf stehen (s. diese), und zwar ist von den alkalischen Thermen Teplitz die berühmteste, von den Schwefelthermen sind es Aachen und Burtscheid, Nenndorf, Baden bei Wien. Die letzteren, die Schwefelquellen, werden vorzugsweise in denjenigen Fällen gewählt, welche mit Hautleiden complicirt sind, oder wo sich Abscesse aus den Gichtknoten gebildet haben. Auch in den auf chronischer Bleivergiftung beruhenden Fällen dürfte ihr Gebrauch besonders zweckmässig sein.

Von anderweitigen inneren Mitteln sind zur Auflösung der Concremente noch am meisten wirksam die Alkalien. Sie können, sofern sie nicht schon bei den Mineralwassercuren hinlänglich zur Einwirkung kommen, in manchen Fällen noch neben ihnen oder zum Ersatz derselben in der Zwischenzeit gereicht werden. Die früher in Anwendung gezogenen Präparate von Kali und Natron, Kalk und Magnesia sind in neuerer Zeit durch das Lithion fast ganz verdrängt worden, nachdem Lipowitz[1]) gefunden hatte, dass die Lithionverbindung der Harnsäure das in Wasser am leichtesten lösliche aller ihrer Salze ist. Man verordnet von Lithium carbonicum 0,1—0,3 Grm. in Pulverform mit Zucker mehrmals täglich zu nehmen, oder nach Ditterich[2]) 0,3 in Aq. dest. 150 und Succ. liquir. 4, wovon 1—2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen, oder endlich man lässt das von Struve oder Ewich bereitete kohlensaure Lithionwasser als Getränk brauchen, so dass tagüber 2—3 Gramm kohlensaures Lithion (2—3 Liter des Struve'schen Wassers) verbraucht werden. Vielleicht eignet sich das Chlorlithium, welches in mehreren natürlichen Mineralbrunnen (Baden-Baden, Salzschlirf, Dürkheim) vorkommt, noch besser zum Gebrauch, als das kohlensaure Salz, welches im Magen ohnehin in jenes umgewandelt wird.

Auch das Jodkalium erweist sich nicht selten hülfreich zur Resorption der Gichtknoten und besonders zur Heilung der gichtischen Geschwüre.

Zur Unterstützung aller innerlichen Curen und Arzneimittel können je nach den Umständen des Einzelfalles, dem Grade der Entzündung und der Schmerzhaftigkeit, warme Umschläge, Einreibungen, Salben oder Pflaster dienen. Remak[3]) hat auch die Anwendung starker galvanischer Ströme auf die Gelenkanschwel-

---

1) Ann. der Chemie und Pharm. XXXVIII. S. 348.

2) Blätter für Heilwissenschaft 1870.

3) Galvanotherapie. Berlin 1858. S. 413.

lungen hülfreich gefunden. Ganz besonders nützlich aber sind passive Bewegungen der befallenen Gelenke und die schon von van Swieten, Grosvenor u. A. gerühmten Frictionen der Gelenke und ihrer Umgebung mit der blossen Hand, mit trockenen, oder eingefetteten, oder mit medicamentösen Substanzen befeuchteten wollenen Lappen u. dgl.

Was die Krankheitsproducte, die Lokalisation in inneren Organen betrifft, so wird bei ihrer Behandlung von einer besonderen Rücksichtnahme auf die Gicht nur dann die Rede sein können, wenn die gichtische Natur derselben wirklich erkennbar ist oder wenigstens mit einigem Recht vermuthet werden darf (s. oben S. 106 und 121). Am leichtesten sind in dieser Beziehung die Erkrankungen des Harnapparates aus dem Verhalten des Urins zu beurtheilen. Ihre Behandlung fällt mit derjenigen des Krankheitsprocesses im Ganzen, welche im Wesentlichen auch dieselbe ist, wie die der Lithiasis zusammen. Die Behandlung anderer Organerkrankungen weicht von der gewöhnlichen nur insofern ab, als man bei Erscheinungen, welche auf irgend einen Zusammenhang mit den Affectionen der Gelenke hindeuten, darauf Bedacht zu nehmen hat, diese vorzugsweise zum Sitze der Ableitungen zu machen, worüber oben (S. 134) das Nähere bereits angegeben ist.

ARTHRITIS DEFORMANS.

Sydenham, Observatt. med. Lectio VI. cap. 5. ed. Lugduni Bat. 1761. p. 272. — Landré-Beauvais, Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte etc. Thèse. Paris 1810. — Haygarth, A clinical history of the nodosity of the joints. London 1813. — B. Brodie, Pathological and surgical observations on diseases of the joints. London 1818. Deutsch v. Holscher, Hannover 1821. — Bell, Remarks on interstitiel resorption of the neck of the thigbone. Edinb. 1829. — R. W. Smith, a) Dublin Journal of med. sciences 1834 VI. Septbr. u. 1843. b) A treatise on fractures in the vicinity of joints. Dublin 1847. — R. Adams a) in Todd's Cyclopedia of anat. and phys. Artikel: Hip-joint. London 1839. b) A treatise on rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis of all the joints. London 1857. c) Med. Press and Circ. 1868 Juni, S. 516. — Colles, Dublin Journal 1839 July. — Knox, Edinb. med. and surg. transactions III. — Wernher, Beiträge zur Kenntniss der Krankheiten des Hüftgelenks. Giessen 1847, S. 39. — Edw. Canton, London med. Gaz. 1848, VI. u. VII. — Santesson, Om höftleden s. Schmidt's Jahrb. Bd. LXXV. S. 266. — Deville, Bull. de la société anatomique 1848, XXIII. S. 142. — Broca, Ebendaselbst 1850, XXV. S. 435 und Gaz. des hôp. 1851 No. 22. — J. F. H. Albers, Die marasmische Knochengicht. Deutsche Klinik 1849 No. 25 u. 26, 1850 No. 27. — Schömann, Malum coxae senile. Jena 1851. — Zeis, Beiträge zur path. Anat. des Hüftgelenks. Nova act. acad. Leopold. 1851. — Charcot, a) Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive etc. Paris 1853. b) Des déformations produites etc. Mouvement méd. 1873 No. 45. — Trastour, Du rhumatisme noueux. Thèse. Paris 1853. — Gurlt, Beiträge zur pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853, S. 182. — Friedländer, De malo coxae senili. Diss. Breslau 1855. — Ritter, Ueber die chronische deform. Gelenkentzündung. Diss. Göttingen 1856. — R. Hein in Virchow's Archiv XIII. S. 16. — C. O. Weber, Ebenda S. 74. — Lasègue, Arch. gén. de méd. 1856 Août. — Roser, Archiv f. physiol. Heilkunde 1856, S. 369. — Führer, Handbuch der chir. Anatomie 1857, S. 275. — Schuh, Wiener med. Ztschr. N. F. III. 1860. — Henri Colombel, Recherches sur l'arthrite sèche. Paris 1862. — R. Virchow, a) Die krankhaften Geschwülste 1863. I. S. 460. b) Zur Geschichte der Arthritis deform. Sein Archiv 1869, XLVII. S. 298. — R. Volkmann in v. Pitha u. Billroth's Handbuch der Chir. II. 1865. S. 555. — v. Thaden, Ueber Spondylitis deform. in Langenbeck's Archiv IV. S. 565. — Blezinger, Spondylitis deform. Tübingen. Diss. 1864. — Guéneau de Mussy, Du traitement du rhum. noueux etc. Bull. de Thérap. 1864 Septbr. — Trousseau, Bull. de Thérap. 1865, LXVIII. S. 58 ff. — Costa, Rheumatic arthritis. New-York med. record. 1866 No. 4. — C. Hüter, l. c. S. 108. — J. Chéron, Du traitement etc. Gaz. des hôp. 1869 No. 150 ff. — F. Hoppe-Seyler, Ueber die Zusammensetzung von Flüssigkeiten, welche aus den Gelenken bei Arthritis deformans entleert wurden. Virchow's Archiv 1872, LV. S. 253. — J. Hutchinson, Transactions of the pathol. society of London 1872, XXIII. S. 195. — Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 30. October und 13. November 1872. — Drachmann, Arthritis def. Nordisk med. Arkiv 1873, V. 1. — A. Weichselbaum, Arthritis def. der beiden Schulter- und Ellenbogen-

gelenke und des linken Hüftgelenks. Virchow's Archiv 1873, LV. Heft 1. u. 2. — E. Leyden, Die Spondylitis deformans in: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. S. 270. — E. Rotter, Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874, XIII. S. 403. — Mor. Meyer, Berliner klin. Wochenschrift 1870 No. 22 u. 1873 No. 48. — Althaus, On the treatment etc. Brit. med. Journal 1873 September 28. — Ausserdem die Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie, der Chirurgie, sowie ein Theil der bei den rheumatischen Krankheiten und bei der Gicht angeführten Literatur.

Einleitung und geschichtliche Vorbemerkungen.

Mit dem Namen Arthritis deformans (A. sicca, spuria, nodosa, pauperum, rheumatoides, Arthroxerosis, Malum senile articulorum, Rheumatismus nodosus, Polypanarthritis [Hüter], gichtischer Rheumatismus, Knotengicht) bezeichnet man eine auf chronisch entzündlichen, nicht zur Eiterung führenden Processen beruhende Ernährungsstörung aller das Gelenk bildenden Theile, durch welche es theils zur abnormen Wucherung, theils zum Schwund derselben und in Folge davon zur gänzlichen Missgestaltung des Gelenks kommt.

Bei den ältesten Aerzten findet sich keine Beschreibung dieser Krankheit und auch bei späteren Schriftstellern bis in dieses Jahrhundert hinein (Morgagni, Sydenham, Cruveilhier) wird ihrer nur andeutungsweise als eines Ausgangs des „chronischen Gelenkrheumatismus“ Erwähnung gethan, oder sie wird als Gicht betrachtet. Dass sie indessen nicht erst neueren Ursprungs ist, beweist der Umstand, dass man an ausgegrabenen, aus alten Zeiten herstammenden menschlichen Skelettheilen die charakteristischen Veränderungen der Gelenke aufgefunden hat. So hat della Chiaje in Neapel die Spuren dieser Affection an Knochen aus den Ruinen Pompeji's beschrieben, Lebert[1]) fand in den Katakomben von Paris in gleicher Weise veränderte Knochen, und Virchow hat die Krankheit an Wirbelknochen, die aus den Ruinen eines alten Klosters in Pommern ausgegraben waren, erkannt.

Als ein eigenartiges Leiden fand die Krankheit erst Beachtung, als Landré-Beauvais in Frankreich und Haygarth in England eine monographische Darstellung der polyarticulären, namentlich auch die kleineren Gelenke ergreifenden Deformitäten gaben, und als später die irischen Aerzte W. Smith, Colles und Adams unter dem Namen Malum coxae senile die meist nur auf die grösseren Gelenke, namentlich das Hüftgelenk, sich beschränkende Form

---

[1]) Handb. der pract. Medicin. Tübingen 1859. II. 874.

ausführlich beschrieben. Durch die anatomische Untersuchung besonders deutscher Forscher (Rokitansky, Gurlt, Förster, Führer, Virchow, Volkmann) wurde die Identität der örtlichen Veränderungen in allen diesen Formen nachgewiesen. Aber in ätiologischer und klinischer Beziehung bieten sie dennoch viele Verschiedenheiten dar, welche zu verschiedenen Auffassungen in Betreff ihres Wesens und zu den zahlreichen, oben angeführten Benennungen Anlass gegeben haben. Von der echten Gicht ist die Krankheit jetzt ganz getrennt, da die Dyskrasie, welche bei jener zu den harnsauren Ablagerungen in den Gelenken führt, bei ihr nicht besteht. Dagegen betrachten viele, namentlich englische und französische Schriftsteller, das Uebel als eine Folge rheumatischer Einflüsse und stellen es zu den chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen („chronischem Gelenkrheumatismus"). Indess lassen sich derartige Einflüsse mit einiger Wahrscheinlichkeit nur bei der multiplen, die kleineren Gelenke der Finger und Zehen ergreifenden Form annehmen, auf welche sich auch die Beschreibungen jener Schriftsteller vom „gichtischen Rheumatismus" grösstentheils beziehen, während sie die überwiegend häufig bei älteren Leuten auftretenden, vorzugsweise als Malum coxae oder Malum articulorum senile beschriebenen Formen unberücksichtigt lassen oder ganz davon trennen. Andere beschreiben jene Form als polyarticuläre, diese, die senile, als monarticuläre oder doch nur auf wenige Gelenke sich beschränkende Arthritis deformans. Allein da die letztere, wie die Untersuchungen der neuesten Zeit ergeben haben, mit Vorliebe auch die Wirbelgelenke in grösserer Zahl ergreift und deshalb ebenfalls polyarticulär ist, so erscheint auch diese Eintheilung nicht mehr haltbar.

Eine scharfe Abgrenzung einzelner Formen nach Zahl und Art der befallenen Gelenke ist deswegen nicht möglich, weil mit Ausnahme der nach traumatischen, auf ein einziges Gelenk beschränkten Anlässen auftretenden, lokal begrenzten Form, welche übrigens mehr ein chirurgisches Interesse hat, alle anderen Formen einen ausgesprochen progressiven Charakter haben, also immer polyarticulär sind, oder im Laufe der Krankheit es werden. Ein Unterschied kann allenfalls nach der Art des Fortschreitens der Gelenkaffectionen gemacht werden, indem die eine Form, welche besonders als Folge rheumatischer Einflüsse betrachtet wird und der „Arthritis pauperum", der „Knotengicht" oder dem „gichtischen Rheumatismus" der Autoren entspricht, in der Regel an den Finger- und Zehengelenken, also mehr peripherisch, beginnt und von da allmählich nach den

grösseren Gelenken, also nach dem Centrum fortschreitet, die andere vorzugsweise als „senile“ bezeichnete gewöhnlich an den Gelenken des Rumpfes (Wirbelsäule, Hüfte) zuerst auftritt und am stärksten ausgeprägt ist und erst später nach der Peripherie, nach den Extremitäten sich ausbreitet. Indess lässt sich auch diese Eintheilung nicht in allen Fällen streng durchführen, da die deformirende Gelenkentzündung in jeder Form mehr eine Krankheit des späteren Lebensalters ist und zu den senilen Veränderungen sich die rheumatischen Einflüsse hinzugesellen können, so dass Combinationen beider Formen oder Uebergänge der einen Form in die andere nichts Seltenes sind.

Aetiologie.

Die peripherisch, d. h. in den kleineren Gelenken der Extremitäten beginnende Form kommt überwiegend häufiger bei Weibern, als bei Männern vor und ist vorzugsweise eine Krankheit der ärmeren Volksklassen. Das kindliche und jugendliche Alter sind von der Krankheit fast ganz verschont, erst gegen das 30. Lebensjahr hin wird sie häufiger und nimmt bei Weibern um die Zeit der klimakterischen Periode an Häufigkeit zu. Längere Einwirkung von Kälte und Nässe, das Bewohnen feuchter Räume werden hauptsächlich als Ursachen beschuldigt, doch tragen wohl auch ungünstige Lebensverhältnisse, schlechte Ernährung, schwächende Einflüsse, wie Blutungen, lange fortgesetztes Säugegeschäft, wiederholte Schwangerschaften, Kummer und Sorgen, kurz alle jene Schädlichkeiten, welchen die Armen vorzugsweise ausgesetzt sind, dazu bei, den Körper weniger widerstandsfähig gegen jene Ursachen zu machen. Von Wichtigkeit scheint endlich auch der Umstand zu sein, dass diejenigen Gelenke mit Vorliebe befallen werden, welche anhaltend und stark angestrengt werden, wie namentlich in Folge von vielem Handarbeiten (bei Frauen Stricken, Nähen, Waschen, bei Männern Uhrmacherarbeit) die Hand- und Fingergelenke. Nach Trousseau und Remak geht der Krankheit bei Weibern häufig Hemikranie voraus. —

Die mehr an den Rumpf- oder grösseren Gelenken beginnende Form tritt gewöhnlich erst in noch höherem Alter auf und kann daher wohl als „senile“ bezeichnet werden, ausnahmsweise, zumal bei Personen, bei welchen auch anderweitige senile Veränderungen (atheromatöse Entartung der Arterien, Verkalkung u. s. w.) frühzeitig sich einstellen, kann sie schon im Mannesalter beginnen. Im Gegensatz zu jener ersten Form ist diese bei Männern viel häufiger als bei

Weibern und befällt Reiche wie Arme in gleicher Weise. Magere Personen sollen besonders zu dieser Krankheit disponirt sein. — Die Einflüsse der Nässe und Kälte, der schwächenden Momente scheinen für diese Form weniger von Bedeutung zu sein, als für jene.

Auf einen nervösen Ursprung der Arthritis deformans und ähnlicher Gelenkaffectionen ist man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden und zwar scheint es gerade nur die erste, peripherisch beginnende Form zu sein, auf deren Zusammenhang mit Affectionen des Nervensystems die vorliegenden Beobachtungen hinweisen. Remak[1]) und Benedikt[2]) waren wohl die Ersten, welche die Gelenkaffectionen als eine Folge von Reizungszuständen im Rückenmark und Sympathicus auffassten, ja Remak bezeichnete die Arthritis deformans geradezu als Arthritis myelitica und myelitico-neurotica. Später machten Charcot und seine Schüler auf das Vorkommen von eigenthümlichen Gelenkanschwellungen bei Tabes, aber auch bei anderen Lähmungsformen aufmerksam, und seitdem sind Beobachtungen über ein solches Zusammentreffen in ziemlicher Anzahl bekannt geworden.[3]) Diese Gelenkanschwellungen zeigten zwar nicht in allen Fällen den Charakter der Arthritis deformans, namentlich gingen sie öfters mit starkem flüssigem Erguss, welcher der letzteren ganz fremd ist, einher, aber in anderen Fällen bildeten sich doch entweder gleich von vorn herein oder im Laufe der Zeit die charakteristischen Strukturveränderungen aus. Wenn nun auch vielleicht die Entstehung dieser, sowie der anderen Gelenkaffectionen wenigstens zum Theil auf Rechnung traumatischer Einwirkungen zu bringen ist, denen die gelähmten Glieder leichter ausgesetzt sind, als gesunde, so verdient doch das immerhin auffallend häufige Zusammentreffen der Gelenkaffectionen mit Störungen der nervösen Centralapparate für die Zukunft um so mehr Berücksichtigung, als auch noch andere Thatsachen den Gedanken an einen Einfluss des Nervensystems auf die Entwickelung der Arthritis deformans nahelegen. Es ist oben schon erwähnt worden, dass Kummer und Sorgen eine gewisse Rolle da-

---

[1]) Galvanotherapie der Muskel- und Nervenkrankheiten. Berlin 1858. S. 413 ff. — Deutsche Klinik 1863 No. 11.

[2]) Ueber elektrische Untersuchung und Behandlung. Wiener Med. Halle 1864, V. 14. S. auch Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. S. 219.

[3]) Charcot, Archives de phys. 1868 I. 772. — Fournier, Union méd. 1869 No. 17. — Ball, Gaz. des hôp. 1868 No. 128, Revue scientifique 1872 No. 37. — Charcot, Des anomalies de l'ataxie locomotrice. Leçons recueilles par Bourneville 1873. — Ponfick, Westphal, Hitzig in Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft l. c.

bei zu spielen scheinen, mit grösserer Bestimmtheit noch weisen auf die Wirkung psychischer Momente die neuerdings von Kohts[1]) mitgetheilten Erfahrungen über das Auftreten der Krankheit nach einem Schreck hin, ferner lässt das in den meisten Fällen symmetrische Auftreten und Fortschreiten der Krankheit sich kaum anders als durch die Annahme im Nervensystem gelegener centraler Ursachen erklären, dann sind oft noch neuralgische und trophoneurotische Erscheinungen dabei und endlich sprechen dafür auch die therapeutischen Erfahrungen, namentlich die Angaben Remak's u. A. über die Erfolge einer auf die Nervencentraltheile gerichteten elektrischen Behandlung. Andererseits aber wird man gegenüber den auch erst in der neuesten Zeit mehr gewürdigten Veränderungen der Wirbelsäule noch einen anderen Zusammenhang gewisser Innervationsstörungen mit der Arthritis deformans nicht von der Hand weisen können (s. unten), wonach dieselben erst secundäre Erscheinungen wären. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein zu erforschen, ob überhaupt primäre Veränderungen in den nervösen Apparaten vorhanden sind und bei welchen Formen der Arthritis deformans. Denn dass hier Verschiedenheiten obwalten, ist schon jetzt ausser Zweifel.

Was die rein monarticuläre oder besser die lokal begrenzte Form betrifft, so liegen dieser wohl immer örtlich beschränkte traumatische Anlässe zu Grunde, welche einen geringen, aber lange Zeit einwirkenden Reiz auf das Gelenk direct oder indirect unterhalten. So findet man die Arthritis deformans als Folge eines anhaltenden Stiefeldruckes auf den Ballen der grossen Zehe oder bei veralteten Luxationen oder Distorsionen, oder bei Fracturen, welche nahe an das Gelenk oder bis in das Innere desselben reichen und überhaupt bei chronischen Entzündungszuständen in oder nahe bei dem Gelenk. Diese chronischen Entzündungszustände sind auch wohl als die Ursache derjenigen, übrigens seltenen, Fälle von Arthritis deformans aufzufassen, welche sich bei älteren Leuten aus langjährigen rheumatischen Gelenkentzündungen („chronischem Gelenkrheumatismus") allmählich ausbilden. Diese Fälle, in denen sonach ein Uebergang des letzteren in die erstere oder eine Combination beider stattfindet, sind es hauptsächlich, welche zur Confundirung beider Veranlassung gegeben haben (s. S. 73.)

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 24 ff., s. auch Leyden l. c. S. 159.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt immer ganz allmählich ohne andere Symptome als Schmerzen in einem oder in mehreren Gelenken, welche schwinden und wiederkehren bald ohne jede erkennbare Veranlassung, bald im Zusammenhang mit Witterungsveränderungen oder nach Anstrengungen der betreffenden Glieder. Nicht selten klagen die Kranken auch schon gleich im Beginn oder nach kurzem Bestehen der Schmerzen über eine auffallende Ermüdung der Gelenke.

Häufig haben die Schmerzen einen neuralgischen Charakter und erstrecken sich längs eines bestimmten Nerven, oder einer ganzen Extremität. Ihr Sitz sind bei der einen, peripherisch beginnenden, Form gewöhnlich die Hand- und Fingergelenke, die Zehen und das Kniegelenk. Bei der mehr centralen oder eigentlich senilen Form sitzen die Schmerzen im Rücken, längs der Wirbelsäule oder in den Hüften, Schultern oder ebenfalls in den Knieen.

Allmählich, d. h. im Laufe vieler Wochen und Monate, leidet die Bewegungsfähigkeit der Gelenke, eine gewisse Steifigkeit tritt ein, die sich namentlich nach längerer Ruhe, des Morgens beim Erwachen, bemerklich macht und erst durch wiederholte Bewegungen, durch Uebungen überwunden wird. Zugleich verdicken sich die Gelenkenden der Knochen, doch werden sie gegen Druck gar nicht oder wenig empfindlich, ebenso ist auch die Haut über ihnen nicht schmerzhaft und nicht geröthet. Nach und nach treten die geschwollenen Knochenköpfchen immer deutlicher hervor und werden theils durch die eigene Anschwellung, theils durch die anderweitigen Veränderungen, welche der Krankheitsprocess in dem Gelenk verursacht, luxirt. Beim Versuch, das Gelenk zu bewegen, entsteht oft ein eigenthümliches Knarren und Krachen, welches der Kranke selbst empfindet und welches man durch die Bedeckungen hindurch wahrnimmt. Ausserdem fühlt man nicht selten harte knöcherne Auswüchse und höckerige Auflagerungen rings um das Gelenk, welches durch alle diese Veränderungen in hohem Grade verunstaltet wird.

Sehr früh schon macht sich eine Abmagerung der dem Gelenk benachbarten Weichtheile oder des ganzen Gliedes bemerkbar, namentlich die Muskeln zeigen oft eine auffällige Atrophie, welche man, wenigstens in vielen Fällen, nicht auf die mangelhafte Beweglichkeit des Gelenks schieben kann, sondern als die Folge besonderer Ernährungsstörungen, neuro- oder myopathischen

Ursprungs ansehen muss. In vorgeschrittenen Fällen, bei starken Deformationen sind auch wohl die Sehnen derb und verkürzt zu fühlen und wo die Handgelenke ergriffen sind, findet man zuweilen in den Weichtheilen des Unter- oder Oberarms in dem Gewebe der Muskeln ziemlich umschriebene, mehr oder weniger schmerzhafte Verdickungen von verschiedener Grösse, welche vielleicht von circumscripten Bindegewebswucherungen zwischen den Muskeln, vielleicht auch nach Remak von Schwellungen der Nerven („Nodi neuritici") herrühren.

Die Ausbreitung der Affection ist am besten an den kleineren, peripherisch gelegenen Gelenken zu verfolgen. Hier erfolgt sie, worauf früher schon Budd und Romberg, in neuerer Zeit aber namentlich Charcot aufmerksam gemacht haben, fast immer symmetrisch an beiden Körperhälften. Bei der anderen, mehr die Gelenke am Rumpf ergreifenden Form scheint dieses Gesetz der symmetrischen Ausbreitung weniger streng eingehalten zu werden, oder ist vielleicht nur während des Lebens schwieriger zu erkennen, als an jenen dem Auge mehr zugänglichen Gelenken. Zuweilen wird nur die obere Körperhälfte, andere Male nur die untere befallen. Die Angabe Drachmann's, dass die Krankheit, wenn sie die Hüftgelenke ergreift, alle anderen Gelenke verschont und umgekehrt, ist entschieden unrichtig, denn nicht nur, dass neben den Hüftgelenken die Wirbelgelenke fast immer erkrankt sind, so ist auch eine gleichzeitige Affection eines oder beider Kniee, einer Schulter u. s. w. durchaus nichts Ungewöhnliches, und, wo die Patienten alt genug werden, finden sich auch, wie schon erwähnt, die Rumpf- und die peripherischen Gelenke zugleich ergriffen.

Was die einzelnen Körpertheile im Besonderen betrifft, so erfahren vor Allem die Hände allmählich eine ganz charakteristische Gestaltveränderung. Die Finger und zwar gewöhnlich der zweite bis vierte, seltener auch noch der fünfte, sind flectirt, die ersten Phalangen mit ihren den Metacarpalknochen zugekehrten Enden nach der Ulnarseite oder etwas seltener nach der Radialseite luxirt und ebenso die Metacarpalknochen mit ihren dem Handgelenk zugekehrten Köpfchen. Dadurch werden die Finger dachziegelartig über einander, entweder nach dem Daumen oder nach dem kleinen Finger hin, verschoben und die Hand bekommt das Ansehen einer Vogelklaue, namentlich wenn, wie ebenfalls nicht selten, die Hand in Extension steht. Uebrigens kommen im Einzelnen mancherlei Abweichungen von dieser hier im Allgemeinen geschilderten Formveränderung der Hand vor, welche Charcot als besondere Typen

ausführlich geschildert hat. — Der Daumen bleibt in der Regel von der Affection verschont und gut beweglich, und mit Hülfe desselben lernen die Kranken oft trotz der Verkrümmungen der anderen Finger ihre Hände mit grosser Geschicklichkeit brauchen.

An den Füssen dagegen werden gerade die grossen Zehen am häufigsten und in stärkerem Grade ergriffen, als die übrigen.

Hat die Affection an den grösseren Gelenken, an Hüfte, Knie, Schulter oder Ellenbogen ihren Sitz, so ist eine Verkürzung des Gliedes die am meisten in die Augen fallende Erscheinung und beim Hüftgelenk insbesondere ist das in Folge der Verkürzung auftretende Hinken eines der constantesten und wichtigsten Symptome.

Bei der Affection der Wirbelsäule, der Spondylitis deformans, bei welcher häufiger als an den anderen Körpergegenden vollständige Ankylose der eigentlichen Gelenke und knöcherne Verbindungsbrücken zwischen den Wirbelkörpern sich finden, ist am meisten die Schwerbeweglichkeit oder gänzliche Steifheit neben den vom Rücken ausstrahlenden Schmerzen charakteristisch. Sind die Halswirbel befallen, so können die Kranken den Kopf nicht beugen oder drehen, während, wenn die Brust- oder Lendenwirbel ergriffen sind, eine Verkürzung und Krümmung des Rückgrats und Unfähigkeit, sich gerade zu strecken, besonders hervortreten. Ausserdem aber können durch die Verengerungen und Deformitäten des Wirbelkanals Compression und Reizung des Rückenmarks, der von ihm abgehenden Nerven und der Spinalganglien verursacht werden, auf welche vielleicht ein Theil jener nicht seltenen Innervationsstörungen, welche in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben, die ausstrahlenden Schmerzen, die Lähmungen und trophischen Veränderungen zu beziehen sind[1]) (s. auch S. 150).

Es gibt endlich Fälle, in denen allmählich alle Gelenke des Körpers, der Extremitäten, wie des Rumpfes, die Gelenke des Unterkiefers, Schlüsselbeins u. s. w. ergriffen werden und die Kranken, unfähig zu jeder Bewegung, jahrelang ein elendes Dasein fristen.

Der Verlauf der Krankheit ist zwar ein ausnehmend langsamer, aber im Allgemeinen ein stetig fortschreitender. Niemals tritt, sobald die Krankheit einmal deutlich entwickelt ist, spontan eine Rückbildung ein und selbst therapeutische Eingriffe haben, und zwar auch

---

[1]) Vgl. J. Bergson, Zur historischen Pathologie der Brachialneuralgien. Berlin 1860. — Virchow (Sein Archiv l. c. und Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft l. c.). — Leyden l. c. — Rotter l. c.

nur in frischen Fällen, einen ganz geringen Einfluss darauf. Dagegen macht die Krankheit sehr häufig für längere Zeit einen Stillstand. Es können viele Monate oder eine Reihe von Jahren vergehen, ehe neue Gelenke befallen werden, und auch an den schon erkrankten Gelenken schreiten die Veränderungen ungemein langsam fort oder sie bleiben eine geraume Zeit lang stationär, worauf dann wieder ein Mal unter stärkeren Schmerzen und auch wohl unter geringen Fiebererscheinungen eine Verschlimmerung eintritt. Im Uebrigen verläuft die Krankheit vollständig ohne Fieber und überhaupt ohne tieferes Allgemeinleiden, ausgenommen in jenen seltenen Fällen, in welchen die Affection der Wirbelsäule zu secundären Erkrankungen des Rückenmarks führt. —

Im Urin fand Drachmann bei wiederholten Untersuchungen die Phosphorsäure vermindert (nämlich nur 1,194 Gramm in 24 Stunden statt der normalen Menge von 2,5 — 5,8 Gramm). Sonstige Veränderungen desselben sind nicht bekannt.

Pathologische Anatomie.

Die Affection des Gelenks ist eine chronische Panarthritis, indem sämmtliche Theile des Gelenks, Knorpel, Knochen und Synovialmembran an den entzündlichen Veränderungen Theil nehmen.

In ausgebildeten Fällen erscheinen die Gelenkköpfe zugleich verdickt und plattgedrückt mit gewulsteten Rändern, welche die Diaphyse wie aufgeworfene Lippen überragen und mit unregelmässigen, mehr glatten und rundlichen, als spitzigen Knochenwucherungen besetzt sind. Die Knorpel sind verdünnt und zerfasert, stellenweise sammetartig aufgelockert und rauh oder zottig; an manchen Stellen sind sie ganz geschwunden, so dass die das Gelenk bildenden Knochen vollkommen entblösst einander gegenüber liegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Intercellularsubstanz nicht mehr gleichmässig hyalin, sondern faserig und zerklüftet und die Knorpelkapseln vergrössert und mit zahlreichen, zum Theil fettig entarteten Zellen erfüllt.

Die Knochenenden erscheinen in Folge der bei den Bewegungen des Gelenks stattfindenden Reibung wie abgeschliffen, als glatte, glänzende Flächen, welche von feinen, den Bewegungsrichtungen des Gelenks parallel laufenden Streifen, den Spuren kleiner Rauhigkeiten oder abgesprengter Knochen- oder Knorpelpartikelchen, durchzogen sind. Durch diese Ausschleifung werden nicht selten die knöchernen Gelenkhöhlen, welche zur Aufnahme der Gelenkköpfe bestimmt sind, wie am Hüftbein und Schulterblatt, über ihr natür-

liches Maass ausgedehnt, so dass der Kopf aus der ursprünglichen Höhle in eine neu ausgeschliffene abgewichen ist. In anderen Fällen dagegen ist die Höhle durch starke Randwülste verengt und vertieft und der Gelenkkopf darin nur wenig beweglich. Alle diese Veränderungen betreffen nur die Epiphysen, deren Gewebe im Ganzen rareficirt und stellenweise osteoporotisch wird. Nur in der allerobersten, subchondralen Schicht der Epiphyse findet durch den Reiz der mechanischen Reibung eine Knochenneubildung statt und diese Schicht erscheint daher hart und sklerosirt.

Die Gelenkbänder und Zwischenknorpel findet man gewöhnlich ebenfalls mehr oder weniger durch Fettmetamorphose und Zerfaserung zerstört. Die Synovialmembran ist verdickt, wenig vascularisirt, dagegen ihre Zotten, namentlich an der Uebergangsstelle auf den Knochen, stärker gefässhaltig und in viel grösserer Zahl und Länge als normal vorhanden, so dass sie ein schwammiges Aussehen bekommt und oft lange Filamente in das Gelenk hineinragen. In seltenen Fällen sind die Gelenkkapseln durch Einlagerung dicker unförmlicher Knochenplatten, die sich vom Knorpelrand her über das Kapselband vorschieben, in verschieden grosser Ausdehnung verknöchert, so dass das Gelenk zuletzt allseitig von einer knöchernen, aus einzelnen Stücken bestehenden Schaale umgeben wird (Volkmann).

Der Inhalt der Gelenkhöhle ist fast immer vermindert und besteht in den späteren Stadien aus einer trüben, zähen, gelbröthlichen oder röthlichen Flüssigkeit, welche verfettete Epithelzellen, verriebene Knorpelpartikelchen und Fetzen von Gelenkzotten enthält. Gar nicht selten finden sich im Inneren des Gelenks freie Gelenkkörper, aus Knorpelfragmenten oder abgesprengten Knochenwucherungen bestehend.

Eine chemische Untersuchung der Flüssigkeit aus dem Hüftgelenk hat Hoppe-Seyler in zwei Fällen von Arthritis deformans angestellt. Sie reagirte alkalisch, liess sich klar filtriren und gab beim Kochen ein in Wasser nur theilweise lösliches Coagulum. Die eine Flüssigkeit enthielt in 1000 Theilen: Wasser 942,72, Mucin 23,19, Albuminstoffe 20,92, Aetherextract (Cholestearin, Lecithin, Spuren von Fett) 0,93, Alkoholextract 1,30, Wasserextract 0,65, Essigsäureextract 1,53 und anorganische Stoffe 8,79. — Hiernach ist im Vergleich mit der normalen Synovia von Thieren (Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III. S. 463) am meisten der starke Mucingehalt auffallend.

Auch die das Gelenk umgebenden Weichtheile, die Sehnen und Muskeln, können in den Krankheitsprocess hineingezogen

werden. Die Sehnen und ihre Scheiden, sowie die Schleimbeutel findet man in veralteten Fällen manchmal ebenfalls verknöchert (am häufigsten am Ileopsoas), oder zuweilen sind die Sehnen ganz zerfasert und verdünnt. Die Muskeln können mehr oder weniger atrophisch und in fettiger oder bindegewebiger Entartung gefunden werden (s. oben S. 144).

Was nun die Genese dieser Veränderungen betrifft, so spielt die Erkrankung der Gelenkknorpel dabei die wichtigste Rolle, wenn auch vielleicht der Zeitfolge nach die chronische Entzündung der Synovialmembram das Primäre ist. Nach Volkmann besteht das Wesentliche des Krankheitsprocesses zunächst in einer lebhaften Wucherung des Knorpels, welche an seiner ganzen Fläche, vorzüglich aber an seinem freien, dem Synovialsinus zugewandten Rande eintritt; die Knorpelzellen theilen und vermehren sich, auch die Intercellularsubstanz nimmt zu. Sehr bald gedeiht die Knorpelhyperplasie so weit, dass der freie Knorpelrand immer stärker wulstig hervortritt und sich allmählich mehr und mehr gegen die Diaphyse zurückbiegt. Gleichzeitig erfolgt in der Tiefe gegen den Knochen hin eine fortwährende Verknöcherung der gewucherten Knorpellagen und, während der Knorpel selbst immer neues Material für die fortschreitende Verknöcherung liefert, wachsen die Randwülste zu den beschriebenen höckerigen oder knolligen Knochenmassen heran. Diese sind daher, so lange sie sich vergrössern, stets von einer dünnen, knorpeligen, oder aus dem Knorpel hervorgegangenen, weichen Gewebsschicht überzogen. — Die Vergrösserung der Gelenkköpfe durch dicke Randwülste kann, da das Kapselband meist bis unmittelbar an den Knorpel herantritt, nicht ohne Verschiebung der Insertionen des Kapselbandes geschehen. Die Randwülste selbst nehmen bei ihrem Wachsthum die Kapsel, die sich an ihrem Fusse implantirt, mit. Jedoch ist diese Verschiebung oft eine sehr ungleichmässige, indem hier und da zwischen den Knollen einzelne Stränge oder Falten stehen bleiben, zwischen denen sich tiefe Taschen und Divertikel bilden, in denen oft Gelenkmäuse gefunden werden.

Während aber bei dieser ossificirenden Knorpelhyperplasie der Wucherung an den Rändern des Knorpels freier Spielraum gelassen ist, bleiben die Vorgänge an den Contactflächen der Knorpel, obwohl wesentlich derselben Natur, sehr zurück. Auch hier wuchert der Knorpel selbst bis zu warzigen Erhebungen und verknöchert in der Tiefe, doch gesellt sich in Folge des Druckes und der Reibung früher oder später zur Ossification in der Tiefe Zerfaserung oder

fettige Usur der oberflächlichen Schichten hinzu, durch welche endlich die neugebildeten Knochenanlagen entblösst werden.

Der mit diesem Wucherungsprocess gleichzeitig verbundene Knochenschwund kommt nach Volkmann nicht durch einfache Abschleifung und Abreibung der ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkköpfe zu Stande, sondern geht in der Hauptsache stets subchondral durch eine entzündliche Atrophie des Knochengewebes vor sich. —

An den inneren Organen werden in den Leichen nur senile Veränderungen oder die Residuen intercurrenter Krankheiten, welche den Tod herbeigeführt haben, gefunden. Nur bei der Spondylitis deformans könnten, wie schon erwähnt, mit der Krankheit in directerem Zusammenhang stehende secundäre Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute, oder der austretenden Nervenstämme und der Spinalganglien gefunden werden und sind auch, wie in dem von Rotter mitgetheilten Fall, gefunden worden. In anderen, wenigstens theilweise hierher gehörigen Fällen, wo zur Tabes dorsualis sich die Gelenkaffectionen hinzugesellten, hat man ausser den der Tabes zukommenden anatomischen Läsionen noch anderweitige Veränderungen, insbesondere Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks oder entzündliche Schwellungen der Spinalganglien gefunden und als primäre Veränderungen, d. h. als Ursache der Gelenkaffectionen ansehen wollen (Charcot). Indess sind für diese Auffassung die Befunde leider noch nicht zahlreich genug, und vor Allem ist dabei auf das Verhalten der Wirbelsäule und ihrer einzelnen Theile bisher nicht hinreichend Rücksicht genommen worden.

Diagnose.

So lange die charakteristischen Verunstaltungen des Gelenks sich noch nicht ausgebildet haben und nur Schmerzen oder geringe Anschwellungen der Gelenke bestehen, ist die Krankheit mit Sicherheit nicht von manchen anderen Gelenkaffectionen, insbesondere von der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung und von Gelenkneurosen zu unterscheiden; allenfalls kann der Umstand, dass jene, die chronische rheumatische Gelenkentzündung, sich in der Regel als Residuum einer acuten Polyarthritis entwickelt, für die Diagnose verwerthet werden, während zur Unterscheidung von Gelenkneurosen in einer so frühen Periode kaum andere Anhaltspunkte, als die sehr unsicheren, welche die Disposition der Patienten zu nervösen Affectionen überhaupt etwa bietet, vorhanden sein dürften. In einer späteren Periode, sobald

die Gelenkdeformitäten deutlich ausgeprägt sind, bietet dagegen die Diagnose, namentlich bei der peripherisch und von den kleineren Gelenken aus beginnenden und symmetrisch sich ausbreitenden Form, kaum eine Schwierigkeit und ist namentlich eine Verwechselung mit Gicht kaum möglich (s. auch die Diagnose dieser S. 122).

Die Diagnose der anderen, die grösseren Gelenke betreffenden Form stützt sich auf das Alter, die langsame Entstehung und den äusserst schleichenden, fieberlosen Verlauf, auf die Störungen der Beweglichkeit in den Gelenken, das häufig fühlbare Krachen, die Deformitäten und Knochenwucherungen, deren Erkennung durch die Abmagerung der Weichtheile sehr erleichtert wird, die Verkürzung des Gliedes, endlich auf den Mangel einer traumatischen Ursache und die Ausschliessung anderer Gelenkaffectionen. Ziemlich dieselben Momente, insbesondere das vorgerückte Alter, die Steifigkeit, Verkrümmung und Verkürzung der Wirbelsäule und der schleichende, fieberlose Verlauf sind für die Diagnose der Spondylitis deformans maassgebend.

Es kommen endlich auch Fälle vor, welche als chronische rheumatische Gelenkentzündung gewöhnlich nach voraufgegangener acuter Rheumarthritis beginnen und längere Zeit verlaufen, späterhin aber die charakteristischen Gelenkdeformitäten aufweisen. Diese Formen, deren Natur nicht immer in jedem Einzelfalle sich bestimmen lässt, haben wohl hauptsächlich dazu verleitet, den „chronischen Gelenkrheumatismus" und die deformirende Gelenkentzündung vollständig mit einander zu identificiren. In manchen dieser Fälle handelt es sich wohl nur um eine Complication beider Krankheiten, welche um so leichter eintreten kann, als die allgemeinen ätiologischen Momente beider Krankheiten ja viel Gemeinsames haben, in anderen findet vielleicht ein Uebergang der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung in die Arthritis deformans statt insofern, als bei der langen Dauer jener in einem oder dem anderen Gelenk die charakteristischen Deformitäten sich ausbilden (s. auch S. 143).

Dauer und Ausgänge. Prognose.

Die Dauer der Arthritis deformans findet nur mit dem Leben der Patienten zugleich eine Grenze. Sie selbst endet weder in Genesung, noch führt sie an und für sich den Tod herbei und besteht deshalb, wenn nicht zufällige Erkrankungen den Tod verursachen, in der Regel viele, 10, 20, 30 Jahre und noch länger bis in das

höchste Greisenalter fort, wobei das Allgemeinbefinden, abgesehen von der mehr oder weniger beeinträchtigten Beweglichkeit ein ganz ungetrübtes sein kann.

In Bezug auf die Lebensgefahr ist deshalb die Prognose nicht schlecht, ungünstiger dagegen in Betreff der Heilbarkeit; namentlich ist die rein senile, an den Rumpfgelenken beginnende Form für eine wirksame Behandlung wenig geeignet, während sich die peripherische Form in neuerer Zeit einer erfolgreichen Therapie nicht unzugänglich erwiesen hat.

Therapie.

Von einer besonderen Prophylaxe kann bei der Arthritis deformans, da die nächsten und veranlassenden Ursachen derselben nicht bekannt sind und die Beseitigung der allgemeineren und entfernteren Schädlichkeiten meist ausserhalb des Bereiches der ärztlichen Thätigkeit liegt, kaum die Rede sein. Mehr als die allgemeinen hygieinischen Vorschriften, zumal Schutz gegen Witterungseinfluss, lässt sich in dieser Beziehung nicht empfehlen.

Die Behandlung der einmal entwickelten Krankheit hat noch am meisten Aussicht auf Erfolg in der peripherisch beginnenden Form, doch wendet man dieselben gleich anzugebenden Mittel, in Ermangelung besserer, auch bei der mehr centralen, senilen Form an.

Von inneren Mitteln hat sich das Jod am wirksamsten gezeigt. Man gibt es entweder, nach Lasègue, als Tinctur täglich 3 Mal 10 Tropfen mit Zuckerwasser oder Wein und steigt allmählich bis auf höchstens 1 Gramm täglich, oder man wendet Jodkalium in Lösung mit oder ohne Zusatz von geringen Mengen reinen Jods in steigenden Gaben an unter steter Rücksichtnahme auf die Verdauungsthätigkeit. Durch mehrwöchentlichen Gebrauch erzielt man sehr häufig wenigstens eine Abnahme der Schmerzen und in geringem Grade auch der Anschwellungen und kann für lange Zeit dem Weiterschreiten der Krankheit Einhalt thun. Alle anderen innerlich empfohlenen Mittel, meistens dieselben, welche gegen die chronische rheumatische Gelenkentzündung früher in Gebrauch waren, leisten so gut wie gar Nichts und entschieden weniger, als das Jod.

Neben dem innerlichen Gebrauch dieses Mittels kann man zur Unterstützung der Cur es auch äusserlich als Bepinselung auf die geschwollenen und schmerzhaften Gelenke anwenden, jedoch nur in sehr beschränktem Maasse und nicht so, dass es zu stärkerer Reizung der Haut kommt, da durch solche in der Nähe des Gelenks gesetzte entzündliche Reize der Process in den Gelenken selbst eher noch

befördert zu werden scheint (s. oben S. 143). Eben deswegen sind auch stärkere Ableitungen, Blasenpflaster u. s. w., welche gegen andersartige Gelenkentzündungen wirksam sind, hier zu vermeiden.

Viel nützlicher sind von äusserlich anwendbaren Mitteln und Methoden die Elektricität und die warmen Bäder. Durch Anwendung des aufsteigenden constanten Stromes haben Remak, Flies, M. Meyer, Althaus u. A. theils eine Erleichterung, theils eine erhebliche Besserung erzielt. Der positive Pol einer Kette von 10—15 Elementen wird mit kleiner Oberfläche auf die afficirten Finger- und Handgelenke, der negative in einiger Entfernung davon mit breiter Fläche auf den Vorderarm gesetzt. Auch die Galvanisirung des Sympathicus am Halse wird von Manchen für vortheilhaft erklärt.

Von den warmen Bädern, den natürlichen, wie den künstlichen, wird bei Arthritis deformans ganz in derselben Weise, wie bei der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung, Gebrauch gemacht, weshalb ich auf das dort darüber Gesagte verweise.

Von Wichtigkeit ist es bei jeder Form der Krankheit, die Gebrauchsfähigkeit der befallenen Gelenke durch active und passive Bewegungen möglichst zu erhalten, da durch absolute Ruhe die Steifigkeit des Gelenks, seine Unbeweglichkeit in einer oft fehlerhaften Stellung, sowie die Atrophie der benachbarten Muskeln befördert werden. Um die Ausführung planmässiger passiver Bewegungen dem Kranken selbst möglich zu machen, sind (von Bonnet) besondere Maschinen angegeben worden, deren Beschreibung in das Gebiet der Chirurgie gehört.

Die Behandlung der lokal, auf ein einziges oder wenige benachbarte Gelenke beschränkten Arthritis deformans (s. S. 143) ist ebenfalls der Hauptsache nach eine chirurgische und kann daher hier nicht besprochen werden.

RACHITIS.

Joan. Baptist. Theodosius, Epistolae medicinal. 1554. — J. Hollerius, De morbis internis observ. 7. Lugduni 1578. — Barthol. Reusner, Dissert. de talo infant. Basil. 1582. — J. Schenckius, Obs. med. de ossibus. lib. II. obs. 264. Frankofurti 1600. — Fernelius, Universa medicina; de abditis morb. causis lib. II. p. 166. Genevae 1627. — Dan. Whistler, De morbo puerili Anglorum, quem patricio idiomate vocant: „The Rickets". Lugduni Bat. 1645. — Theoph. de Garanciers, Flagellum Angliae seu Tabes anglica. Londini 1647. — Arnold. Bootius, Tractatus de affectibus (morbis) omissis. Pet. Borelli observ. med. Londini 1649. Cap. XII. — Fr. Glisson, Tractat. de rhachitide s. morbo puerili, qui „the Rickets" dicitur. Londini 1650, ed. II. 1660, ed. III. 1671. — Jv. Mayo, a) Tractatus duo, quorum prior agit de respiratione alter de rachitide. Oson 1669. b) Tractatus quintus de rachitide. Oson 1674. — Sachs, Ephemer. natur. curios. annus primus 1670. obs. 37. — Pierre de Castro, De membrorum et ossium mollitione obs. 10, 11, 51. — Van der Velde, De rachitide. Diss. inaug. 1700. — Joh. Storch, alias Pelarg, Theor. und pract. Abhandlungen von den Kinderkrankheiten. Eisenach 1750. III. S. 254. — Joan. P. Buechner, Diss. de rachitide perfecta et imperf. Argentorati 1754. — Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. II. S. 321. — Forbes in Copland's Dict. of pract. med. vol. III: „rickets". — G. E. Zeviani, Trattato della cura dei bambini attacati della rachitide. Verona 1761. (Geschichtliche Untersuchung — P. Lalouette, An deformitates a rachitide oriundae machinamentis corrigi debeant. Paris 1762. — Jay, Diss. de rachitide. Lugduni 1762. — Joan. Henr. Klein, Diss. sistens casum rachitidis congenitae. Argentorat. 1763 und Nova act. natur. curios. Vol. I. observ. 38. — J. Mervin Nooth, Diss. de rachitide. Edinb. 1766. — Oetinger, Diss. de viribus rubiae tinctorum antirachiticis. Tübing. 1769. — Hansen, Diss. inaug. de rachitide. Götting. 1772. — Leidenfrost, Nonnulla de rachitide. Diss. Duisb. 1771. — Levacher de la Feutrie, Traité du rachitis etc. Paris 1772. — W. Farrer, A practical account on the rickets in children etc. London 1773. — J. Verardi, Della rachitide. Napoli 1775. — Van Swieten, Commentarii in Boerhaavii Aphor. Tom. V. (Geschichtliche Erörterung.) — De Magny, Mémoire sur le rachitis etc. Paris 1780. — Thomassin, Journal de méd. chir. et pharm. XLIII. p. 222. 1775. — Trnka de Krzowitz, Historia rachitidis omnis aevi observata medica continens. Viennae 1787. Deutsch Leipzig 1789. — J. F. L. Cappel, Versuch einer vollständigen Abhandl. über d. sog. englische Krankheit. Berlin u. Stettin 1787. — M. Haller, De rachitide. Diss. inaug. Viennae 1782 in Stollii Diss. Vol. I. Viennae 1788. — J. P. Franck, Discursus de rachitide acuta et adultorum 1788 in dessen Op. med. No. 10. — Audibert, Lettre à J. P. Franck ebendaselbst. — R. Hamilton, Remarks on scrophulous affections. London 1791. — E. F. G. Heine, Diss. de vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentia. Goetting. 1792. — De Fremery, De mutationibus figurae pelvis etc. Diss. inaug. Lugduni 1793. — J. Veirac, Abh. über die Rachitis oder englische Krankheit. Aus dem Holländ. Stendal 1794. — A. Portal, Observat. sur la nature et sur le traitement du rachitisme etc. Paris 1797. Deutsch Weissenfels 1798. — J. Cl. Renard, Vers. die Entstehung und Ernährung, das Wachsthum und alle übrigen Veränderungen der Knochen zu erklären. Leipzig 1803. — Bolba in Hufeland's, Harless' und Schreyer's Journal der ausl. med. Lit. Berlin 1802. I. No 2. — Scarpa, Anat. pathol. ossium in Mém. de phys. et de chir. prat. Trad. de Leveillé. Paris 1804. — Keller, Diss. de ossium emollitione

morbosa. Lugd. Bat. 1816. — M. H. Romberg, De rachitide congenita. Diss. Berolin. 1817. — Stanley in Med. chir. Transact. 1816. VII. p. 404. — Howship, Ebenda VIII. p. 57. — Giulani, Sul rachitismo. Napoli 1819. — L. W. Ficker, De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berolin. 1821. — Chr. Fr. Sartorius, Rachitidis congenitae observatt. Diss. Lipsiae 1826. — F. M. J. Siebold, Die englische Krankheit. Würzburg 1827. — Cruveilhier, Bull. de la société anat. de Paris 1828. — F. Carvela, Considerazioni sulla rachitide. Deutsch. Bonn 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris 1834 Février. — A. Shaw, London med. Gaz. 1835 XVI. und med.-chir. Transactions 1843 XXVI. — G. H. Weatherhead, A treat. on rickets. London 1835. — J. Guérin, a) Bull. de l'acad. de médicine 1837. 13. Juillet, Gaz. méd. 1839 No. 28—31. b) Die Rachitis. Aus dem Franz. Nordhausen 1847. II. Aufl. 1862. — Miescher, De inflammatione ossium. Berolini 1836. — Ephraim (Remak), Diss. Berol. 1842 und in Romberg's Klin. Ergebnisse 1846. S. 96. — Owen Rees, Med.-chir. Transactions 1838. XXI. S. 406. — Richter, Ueber das Wesen und die Behandlung der engl. Krankheit. Erfurt 1841. — Marchand, Journal für pract. Chemie. 1842 XXVII. S. 83. — Frerichs in Annal. der Chem. u. Pharm. 1843 XLIII. 3. S. 251. — C. L. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Ein Beitrag zur Physiol. und Pathol. der ersten Kindheit etc. Stuttgart und Tübingen 1843. — Lehmann, Schmidt's Jahrb. XXXVIII. 1843. S. 280. — Küttner in Casper's Wochenschrift 1843, No. 46 u. 47, und Journal für Kinderkrankheiten. XIV. 1856. No. 7 u. 8. — E. v. Bibra, Chemische Untersuchung über die Knochen u. Zähne etc. Schweinfurt 1844. — Guersant, Gaz. des hôp. 1846, No. 8—14. — Sonntag, De rachitide congenita. Dissertation. Heidelberg 1844. — Castagné, Du rachitisme. Thèse Paris 1847. — Gurlt, De ossium mutat. rachitide effect. Diss. Berol. 1848. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848, Archives gén. de méd. 1849, Union méd. 1850, No. 77 ff.; Gaz. des hôp. 1851. — Schulz, Ueber Rachitis congenita. Diss. Giessen 1849. — J. Schlossberger in Archiv für physiolog. Heilk. 1849. I. S. 68. — F. W. Beneke, Zur Physiol. und Pathol. des phosphorsauren Kalks. Göttingen 1850. — H. Kölliker, Mikrosk. Anatomie 1848—49. II. S. 360 ff. u. Mitth. der naturforsch. Ges. in Zürich 1849. — Rambaud, Nouvelles rech. sur le rachitisme. Revue méd. franç. et étr. 1852 Mars 16. — P. Broca, Bull. de la soc. anat. de Paris 1852. — Beylard, Du rachitis, de la fragilité des os etc. Paris 1852. — H. Meyer in Henle u. Pfeuffer's Ztschr. f. rat. Path. N. F. 1852. III. S. 143 und VI. S. 150. — Virchow a) in seinem Archiv f. path. Anat. u. s. w. IV. 1852 S. 307 und V. 1853 S. 409—507. b) Cellularpath. IV. Aufl. 1871 S. 505 ff. — Stiebel sen. in Virchow's Hdb. der spec. Path. I. 1854 S. 528, und: Rickets, Rhachitis oder Rachitis. Erlangen 1863. — Wedl, Ztschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien 1858, No. 11. — Heinr. Müller, Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz in Ztschr. f. wissensch. Zoologie IX. S. 147 und Sep.-Abdr. Leipzig 1858. — Bron, Considér. sur les troubles digestifs et le rachitisme produits par la mauvaise alimentation chez les enfants à la mamelle. Paris 1857. — Mauthner, Ueber acute Rh. Oest. Ztschr. f. Kinderheilk. 1857 II. 11. — Gouteux, Du rachitis etc. Paris 1858. — Al. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikal. u. chem. Constitution u. s. w. in Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1860. S. 61 u. 147. — H. Krause, De forma pelvis congenita. Diss. Vratislav. 1858. — Liharzik, Das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb u. s. w. Wien 1858. — Hauner, Journal für Kinderkrankheiten 1860. XVIII. 1. — O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella XXII annorum observ. Bonn 1862. — G. Ritter von Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. — Möller, Acute Rachitis. Königsberger med. Jahrb. 1863 III. S. 135. — Mayer, Bemerkungen über Rachitis und den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen 1866. — Roloff, a) Ueber Osteomalacie und Rachitis. Virchow's Archiv XXXVII. S. 434. b) Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rachitis bei den Füllen. Ebenda XLIII. S. 367. — L. v. Lewschin, Zur Histologie des rach. Processes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867, S. 593. — B. Scharlau, Ueber die sog. congenitale Rachitis. Monatsschr. f. Geburtsk. 1867 S. 401. — A. Brünniche, Bidrag etc. in Virchow u. Hirsch' Jahresber. 1867 II. S. 305. — Bohn, Beiträge zur Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1868. S. 194. — Förster, Fall von acuter Rachitis. Ebenda S. 444. — Gee, On rickets. St. Barthol. hosp.

reports 1868 IV. S. 69 u. S. 265. — Tschoschin, St. Petersb. med. Ztschr. 1869, XVI. 4. — Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv XLVI. S. 350. — G. Wegner, a) Ueber Syphilis und Rachitis der Neugeborenen und den Zusammenhang beider u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1869, No. 39 (Verhdlg. der Berliner med. Gesellsch.). b) Ueber hereditäre Knochensyphilis. Virchow's Archiv L. S. 305. c) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Ebenda LV. S. 11. — Dickinson, On enlargement of the viscera in rickets. Med. chir. transact. LII. S. 359. — Weiske, Ueber den Einfluss von kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Ztschr. für Biologie VII. S. 179 u. S. 333. X. S. 410. — Fleischmann, Das unregelmässige Zahnen, ein diagnostisches Hülfsmittel für beginnende Rachitis. Wiener med. Wochenschrift 1871, No. 50. — J. S. Parry, Observations on the frequency and symptoms of rickets. Amer. Journ. of med. sc. 1872 Jan. S. 17 und April S. 305. — H. Ritchie, Clinical observ. on rickets. Med. Times and Gaz. 1872, No. 9. — N. F. Winkler, Ein Fall von fötaler Rachitis. Archiv. f. Gyn. 1872 IV. S. 101. — Strelzoff, Beiträge zur normalen Knochenbildung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872 S. 449 und 1873 S. 273. — Waldeyer und Köbner, Beitr. zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Virchow's Arch. LV. S. 367. — Kehrer, Zur Entwickelungsgeschichte des rach. Beckens. Archiv f. Gyn. 1872 V. S. 55. — Taruffi, La rachite. Rivista clinica 1872, No. 5. — H. Urtel, Ueber Rachitis congenita. Diss. Halle 1873. — M. J. Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveaunés, atteints de syphilis hèréditaire. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, No. 3—5. Deux cas de syph. hèrédit. avec lésions osseuses. Gaz. méd. 1873, No. 44 und 1874, No. 4. — H. Hirschsprung, Den akute Rakitis. Hospitals Tidende 1872, No. 27—28. — E. Weiske und E. Wildt, Unters. über d. Zusammensetzung der Knochen bei kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung (3. Abth.). Ztschr. f. Biol. 1873 IX. S. 541. — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse 1873, No. 14. — Dusart (Laborde), De l'inanition minérale et de l'influence du phosphate de chaux etc. Gaz. méd. de Paris 1874, No. 5 (Soc. de biol.). — F. Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis. Deutsche Ztschr. für Chir. 1873 IV. S. 90. — P. Bouland, Recherches anat. sur le rachitisme de la colonne vertébrale. Comptes rendus 1874. LXXVIII. S. 564. — Al. Fischer, Ueber einen Fall von Rachitis congenita. Archiv f. Gynäkol. 1874 VII. S. 46. — G. Degner, Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rachitis. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1874 VII. S. 413. — Klebs, Archiv f. exp. Path. und Pharm. 1874 II. S. 425. — L. Tripier in Dechambres, Dictionn. des sciences méd. IIIme sér. I. 1874. S. 652 und Archives de physiol. norm. et pathol. 1874 S. 108. — R. W. Taylor, On certain peculiar swellings of the cranial bones caused by rickets. Philadelphia Med. Times. 1875. No. 169. 23. January. — Ausserdem die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie, Gynäkologie und Kinderheilkunde.

Geschichtliche Einleitung.

Die Rachitis (Rachitismus, Morbus anglicus, Articuli duplicati, Englische Krankheit, Zwiewuchs, Doppelte Glieder) ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Ernährungsanomalie, welche zu einer übermässigen Wucherung, aber mangelhaften Verkalkung der zur Verknöcherung bestimmten Gewebe und in Folge davon zu Störungen des Knochenwachsthums mit vorübergehenden oder bleibenden Missstaltungen der verschiedensten Theile des Knochengerüstes führt.

Die eigentliche Geschichte der Rachitis beginnt erst um die Mitte des 17. Jahrhunderts, als das sehr häufige Auftreten der Krankheit die Aufmerksamkeit der englischen Aerzte erregte und eine eingehende Untersuchung durch einen besonders dazu gebildeten Aus-

schuss (Glisson, Bate und Regemorter) veranlasste, deren Ergebnisse im Jahre 1650 von Glisson veröffentlicht wurden. Ohne Zweifel war die Krankheit damals nicht zum ersten Mal überhaupt aufgetreten, sondern hat seit lange und wahrscheinlich schon im Alterthum existirt, ohne jedoch eine besondere Beachtung gefunden zu haben. Nach Stiebel soll eine antike Bildsäule des Fabeldichters Aesop zeigen, dass die Verunstaltungen desselben von einer in der Kindheit überstandenen Rachitis hergerührt haben. Andeutungen dieser Krankheit will man auch schon in den Beschreibungen des Hippokrates von gewissen Verkrümmungen (De articulis), ferner bei Galen, Celsus, Zacutus Lusitanus gefunden haben. Deutlicher noch beschreibt Joh. Baptist Theodosius die Krankheit eines 17 Monate alten Kindes, welches an grosser Schwäche litt und Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen hatte, und endlich lassen die Angaben von Reusner, Formius, Schenck keinen Zweifel darüber, dass im 16. Jahrhundert die Rachitis in der Schweiz, in Frankreich, Holland und Deutschland nicht selten gewesen sei. Immerhin aber scheint es, dass im Anfang des 17. Jahrhunderts die Krankheit in England eine besonders auffällige Verbreitung gewonnen habe, und sicher ist, dass sie in Folge davon damals zum ersten Mal zum Gegenstand eines besonderen Studiums und monographischer Bearbeitungen gemacht wurde, unter denen diejenige Glisson's, wenn sie auch der Zeit nach erst hinter der von Whistler, Garancier und Boot kommt, doch durch Gründlichkeit und scharfsinnige Auffassung alle anderen überragt. Glisson selbst hielt die Krankheit für eine ganz neue, die nach seinen und seiner Collegen Erkundigungen zuerst in den Grafschaften Dorset und Sommerset in den Jahren 1612—1620 aufgetreten sei. Er nannte sie „Rachitis“, weil sich dieser Name im Klange ziemlich an die im englischen Volke übliche Bezeichnung „the rickets“ (vom angelsächsischen ricq oder rick, Hügel, Höcker) und zugleich auf die bei der Krankheit in hervorragender Weise betheiligte Wirbelsäule (ῥάχις) hinweise. Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf die Krankheit gelenkt war, häuften sich allerorten, namentlich auch in Deutschland, die Veröffentlichungen darüber und es begannen die Discussionen über die Ursachen und das Wesen der Krankheit. Einige (Storch) erklärten sie ganz im Allgemeinen für eine Wachsthumsstörung des Fleisches und der Knochen in Folge einer ungleichen Vertheilung des Nahrungssaftes, Andere (Portal) wollten in der Rachitis gar keine selbstständige Erkrankung, sondern nur ein Symptom ganz verschiedener, zumal dyskrasischer Krankheiten, wie Syphilis, Scorbut, Scro-

phulose, Arthritis u. s. w. sehen, wieder Andere (Hufeland) hielten sie für eine im Knochensystem sich lokalisirende Scrophulose, oder für eine syphilitische Erkrankung (Boerhaave), die Meisten endlich betrachteten sie, wie schon Glisson, für identisch mit der Osteomalacie, eine Ansicht, die in neuester Zeit noch in Trousseau und Lasègue, Stansky, Bouchut, Hohl, Beylard ihre Vertheidiger gefunden hat. (Vgl. Osteomalacie.)

Mit dem Aufschwung der Chemie gegen Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts und mit den Fortschritten der normalen und pathologischen Histologie wurden erst die chemischen und anatomischen Veränderungen bei der Rachitis und ihre Abweichungen von den normalen Vorgängen aufgehellt, jene durch die Untersuchungen von Fourcroy, Bolba, Rees, Schlossberger, Marchand und Friedleben, diese besonders durch die Forschungen von Rufz, Kölliker, Broca, H. Meyer, Virchow und H. Müller. Die Untersuchungen Virchow's insbesondere haben die Verschiedenheit der Rachitis und Osteomalacie unwiderleglich dargethan. —

Einen weiteren Fortschritt machte Elsässer (1843) durch den Nachweis der eigenthümlichen Veränderung, welche der rachitische Krankheitsprocess am Schädel hervorruft und welche er als Kraniotabes bezeichnete. Endlich sind die experimentellen Untersuchungen zu erwähnen, welche zuerst von Chossat und mit besonderer Rücksicht auf die Entstehung der Rachitis von J. Guérin unternommen wurden und seitdem von verschiedenen Nachfolgern nach verschiedenen Richtungen hin wiederholt worden sind.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Rachitis gehört zu den allerhäufigsten Krankheiten und kommt über die ganze Erde verbreitet vor, in grösster Ausdehnung jedoch in kalten und feuchten Gegenden, wie in England, Holland, gewissen Theilen Deutschlands und Frankreichs. Ungünstige äussere Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft befördern ihre Entstehung in hohem Grade. Deshalb ist die Krankheit unter den ärmeren Volksklassen häufiger, als unter den Wohlhabenden, und besonders häufig in grossen Städten mit einem zahlreichen Proletariat, in dicht bevölkerten Stadttheilen mit den überfüllten, dumpfen Wohnstätten der Armuth.

Zur Beurtheilung der Häufigkeit in verschiedenen Gegenden liefern die folgenden Angaben einige Anhaltspunkte. In Dresden sollen

nach Küttner 25 pCt. aller Kinder rachitisch sein. In Prag fand Ritter v. Rittershain in den Jahren 1860—1862 unter 3875 in der Poliklinik behandelten Kranken 521 Rachitische, d. h. 13,4 pCt. der Kranken (Erwachsener und Kinder zusammen); von 1623 kranken Kindern bis zum 5. Lebensjahre waren 504 oder 31,1 pCt. rachitisch. In Kopenhagen dagegen waren nach Brünniche in den Jahren 1862—1867 unter 2595 kranken Kindern nur 163 rachitische, also nur 6,3 pCt., und nach Ausschliessung der über 5 Jahre alten Kinder unter 1883 — 159 oder 8,4 pCt. In London sind nach Gee nur 2,36 pCt. aller im Kinderhospital behandelten Kinder rachitisch, dagegen 30,3 pCt. der bis zu 2 Jahre alten. In Manchester waren nach Ritchie unter 728 poliklinisch behandelten Kindern 219, d. i. 30,3 pCt. Rachitische, in Philadelphia nach Parry 28 pCt. aller unter 5 Jahre alten Kinder. In Berlin kamen nach den Journalaufzeichnungen der Universitäts-Poliklinik im Sommersemester 1870 auf 665 kranke Kinder 80 Rachitische (12 pCt.), im Sommersemester 1871 auf 1000 kranke Kinder 126 Rachitische (12,6 pCt.), von October 1871 bis Ende December 1872 auf 3266 kranke Kinder 355 Rachitische (10,9 pCt.) und von Anfang bis Ende 1873 auf 2764 kranke Kinder 295 Rachitische (10,7 pCt.), im Ganzen also auf 7695 kranke Kinder 856 Rachitische, d. i. 11,1 pCt. Nach Abzug der über 5 Jahre alten Kinder kamen in der Zeit vom October 1871 bis Ende 1873 auf 4715 Patienten 650 Rachitische, also 13,8 pCt.

Die Periode der ersten Zahnung, also das Lebensalter vom 6. bis gegen den 30. Monat hin ist diejenige, in welcher die Rachitis am gewöhnlichsten zum Ausbruch kommt. Von da an nimmt sie allmählich bis zum 5. Lebensjahre an Häufigkeit ab und kommt dann bis zur Pubertät nur noch ausnahmsweise zum Vorschein.

Zuweilen entwickelt sich die Krankheit schon während des intrauterinen Lebens und ist entweder bei der Geburt bereits abgelaufen (fötale R.), oder besteht nach derselben noch fort (congenitale R. nach Winkler). Zu der letzteren Form, der congenitalen R., muss man auch wohl jene Fälle rechnen, in welchen die Knochenveränderungen, die Anschwellung der Epiphysen, sehr schnell nach der Geburt, in den ersten Lebenswochen zum Vorschein kommen, weil hier die Anlage zur Krankheit und ihre ersten Anfänge ohne Zweifel schon vor der Geburt bestanden haben. Allein wiewohl das Vorkommen einer fötalen und congenitalen Rachitis, welches Boerhaave, van Swieten, Zeviani u. A. ganz in Abrede stellten, nicht bezweifelt werden kann, so sind doch nicht alle Fälle, welche zuerst von Glisson, Storch, Morel[1], Klein und seitdem von vielen Anderen bis in die neueste Zeit hinein als

---

[1]) S. Vandermonde, Recueil pérod. Tom. VII. 1757. 7. Juillet S. 434.

solche beschrieben wurden, mit Sicherheit hierher zu zählen, da, früher namentlich, viele beim Fötus oder Neugeborenen beobachtete Missstaltungen der Knochen ohne genauere Untersuchung als Rachitis aufgefasst wurden, während sie theils ganz sicher, theils höchst wahrscheinlich als Folgen anderweitiger Knochenerkrankungen aufzufassen sind (B. Scharlau, Urtel).

Auch noch nach der Pubertät und bis zum vollständig beendigten Knochenwachsthum (bis zum 18.—20. Jahre beim weiblichen und dem 22.—25. Jahre beim männlichen Geschlecht) wollen Manche die Rachitis haben entstehen sehen, so Glisson in 2 Fällen zwischen dem 16. und 17., Portal in 5 Fällen zwischen dem 15. und 18. Jahre; Ollier betrachtet gewisse Verkrümmungen der Wirbelsäule, welche bei vorher nicht rachitischen Personen im Alter von 17 oder 18 Jahren sich entwickelten, als Ausdruck einer Rachitis („rachitisme tardif“), und Tripier rechnet hierher fünf Fälle, in denen bei jungen Männern sich Anschwellungen an den unteren und oberen Extremitäten bildeten. Indessen werden alle diese Fälle, sowie überhaupt das Auftreten der Rachitis nach der Pubertät so lange als zweifelhaft gelten müssen, als nicht durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis der anatomischen, für die Rachitis allein charakteristischen Veränderungen geführt ist.

In Betreff der Vertheilung der Rachitis auf die einzelnen Lebensalter liegen die folgenden Angaben vor. Die Krankheit trat auf:

Nach Guérin:

Vor der Geburt	3 Mal.
Im Laufe des 1. Jahres	98 „
„ „ „ 2. „	176 „
„ „ „ 3. „	35 „
„ „ „ 4. „	19 „
„ „ „ 5. „	10 „
Vom 6. zum 12. Jahre	5 „
	346 Mal.

Nach v. Rittershain:

Im 1. Halbjahr . . .	91 Mal.
„ 2. „ . . .	175 „
Vom 1. zum 2. Jahre	154 „
„ 2. „ 3. „	62 „
„ 3. „ 4. „	15 „
„ 4. „ 5. „	7 „
„ 5. „ 9. „	17 „
	521 Mal.

Nach Brünniche:

Im 1. Halbjahr	1 Mal.
„ 2. „	19 „
Vom 1. zum 2. Jahre	79 „
„ 2. „ 3. „	47 „
„ 3. „ 4. „	7 „
„ 4. „ 5. „	6 „
„ 5. „ 8. „	4 „
	163 Mal.

Nach Ritchie:

Im 1. Halbjahr . . .	7 Mal.
„ 2. „ . . .	65 „
Vom 1. zum 2. Jahre	109 „
„ 2. „ 3. „	25 „
„ 3. „ 4. „	9 „
„ 4. „ 5. „	4 „
	219 Mal.

Ein Einfluss des Geschlechts ist von Manchen behauptet, von Anderen bestritten worden. Aber auch die Angaben Derjenigen,

welche einen solchen Einfluss anerkennen, sind einander so widersprechend, dass sich ein durchgreifender Unterschied daraus nicht ergibt.

Guérin hat 148 Knaben und 198 Mädchen, Ritter v. Rittershain 290 K. 231 M., Brünniche 108 K. 55 M., während unter den kranken Kindern im Ganzen kein grosser Unterschied bestand (1337 K. 1258 M.), Ritchie 128 K. 91 M. Nach Dufour sollen 15 Mal, nach Marjolin 20 Mal so viel Mädchen rachitisch sein, als Knaben.

Erblichkeit ist in vielen Fällen von Rachitis mit Sicherheit nachzuweisen. Am häufigsten übertragen die Mütter, seltener die Väter, welche die Spuren überstandener Rachitis zeigen, die Anlage zur Krankheit auf ihre Kinder. Es gibt Familien, in denen alle oder die meisten Kinder rachitisch werden, ohne dass man dies auf äussere Schädlichkeiten, welche etwa in gleicher Weise auf alle erkrankten Kinder eingewirkt hätten, zurückführen kann, sowie andererseits beobachtet ist, dass in zwei oder mehreren Familien, die in derselben Wohnung und unter sonst gleichen Lebensverhältnissen sich befanden, gerade nur diejenigen Kinder rachitisch wurden, deren Vater oder Mutter rachitisch gewesen waren. Für den Einfluss der Heredität können auch manche Fälle der fötalen oder congenitalen Rachitis sprechen, in welchen keine andere Schädlichkeit und namentlich keine hereditäre Syphilis und keine Placentarerkrankungen aufzufinden sind, denn, wo solche bestehen, handelt es sich nicht um eigentlich ererbte, sondern um intrauterin erworbene Rachitis.

Auch anderweitige constitutionelle Erkrankungen der Eltern spielen bei der Erzeugung der Rachitis eine grosse Rolle, am meisten, wie es nach den Erhebungen Ritters v. Rittershain scheint, die chronische Tuberkulose insbesondere der Väter. Er fand in 76 Fällen von Rachitis bei Kindern, deren Eltern in Bezug auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden konnten, 7 Mal Tuberkulose des Vaters und 4 Mal der Mutter. Demnächst ist constitutionelle Syphilis der Eltern von Einfluss, jedoch wenigstens auf die gewöhnliche, um die Zeit der Dentition sich ausbildende Rachitis von viel geringerem Einfluss, als gemeiniglich auf die Autorität Boerhaave's[1]) hin angenommen wurde, und zwar deswegen, weil die Kinder constitutionell syphilitischer Eltern in der Regel schon vorher, intrauterin oder sehr bald nach der Geburt, zu Grunde gehen. Wo sie in selteneren Fällen am Leben bleiben, da stellt sich allerdings die rachitische Erkrankung ziemlich sicher ein. Da-

[1]) Aphor. de cognosc. morbis § 1482.

gegen ist durch Wegner und später durch Parrot, Waldeyer und Köbner nachgewiesen worden, dass eben jene frühzeitig zu Grunde gehenden Früchte syphilitischer Eltern neben den specifisch syphilitischen Erkrankungen constant Störungen des Knochenwachsthums zeigen, welche denjenigen bei extrauteriner Rachitis ganz analog sind. Es muss dahin gestellt bleiben, ob demnach die Syphilis als das wirksamste Moment für Erzeugung der intrauterinen Rachitis zu betrachten ist, oder ob, was vielleicht richtiger ist, diese Knochenaffectionen als Theilerscheinungen der Syphilis von der Rachitis ganz zu trennen sind. Wahrscheinlich sind viele der als Rachitis des frühesten Lebensalters von den Autoren beschriebenen Fälle als syphilitische Knochenerkrankungen aufzufassen.

Endlich sind Schwächezustände aller Art, Blutarmuth, Säfteverluste, kümmerlicher Ernährungszustand beider Eltern oder eines derselben, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung von Einfluss, wie auf chronische Erkrankungen der Kinder überhaupt, so auch auf die Rachitis insbesondere.

Unter den eigentlich veranlassenden Ursachen nimmt die fehlerhafte Ernährung die erste Stelle ein. Ihr Einfluss im Allgemeinen war schon Glisson und seinen Zeitgenossen bekannt, später beschuldigte man nach dem Vorgange J. L. Petit's vorzugsweise das zu frühe Entwöhnen der Kinder von der Mutterbrust und meinte, dass dies, um die Rachitis zu verhüten, nicht früher geschehen dürfe, als bis sämmtliche Milchzähne vorhanden wären, während Andere sich der Ansicht Zeviani's anschlossen, welcher im Gegentheil in dem zu lange fortgesetzten Säugen der Kinder die Ursache der Krankheit suchte. Beide Ansichten haben bis zu einem gewissen Grade ihre Berechtigung, denn nicht in der Muttermilch an und für sich liegt die Schädlichkeit (vorausgesetzt, dass sie von normaler Beschaffenheit ist), sondern darin, dass in dem einen Fall, bei zu frühem Entwöhnen, die an Stelle der Muttermilch gereichte Nahrung der Verdauung und den Bedürfnissen des Kindes nicht angemessen ist, und in dem anderen Fall, bei zu lange fortgesetztem Säugen, die Milch für sich allein nicht mehr ausreicht. Es scheint nicht überflüssig, gerade jetzt den letzteren Umstand besonders hervorzuheben, weil die von Seiten der Aerzte mit vollem Rechte betriebene Agitation gegen das vorzeitige Entwöhnen und Aufpäppeln der Kinder in neuerer Zeit, wenigstens hier in Berlin, einen grossen Theil der Laien zu der Ansicht verleitet hat, als könnten die Kinder nicht lange genug ausschliesslich mit Mutter- oder Ammenmilch ernährt werden. In der That kommt hier zu Lande ein grosser, vielleicht der grössere Theil

von Rachitischen auf solche Kinder, welche bis zu einem Jahr und noch länger an der Brust genährt wurden und nebenbei gar Nichts oder nur äusserst wenig andere Nahrung erhielten.[1])

Es ist aber nicht eine einzige bestimmte Nahrung, noch auch eine bestimmte Beschaffenheit oder ein besonderer Bestandtheil derselben, welcher sich als veranlassende Ursache bezeichnen liesse, sondern es kann als solche unter Umständen jede dem Alter und dem Entwickelungszustand des Kindes nicht angemessene Nahrung wirken, wie das Auftreten der Rachitis bei Kindern, welche in der verschiedensten Weise ernährt werden, beweist. Man hat versucht, auch experimentell den Einfluss einer unzweckmässigen Ernährung des wachsenden Organismus auf die Entstehung der Krankheit nachzuweisen und zwar hat Guérin jungen Hunden die Mutterbrust entzogen und sie statt dessen mit Fleisch gefüttert, worauf sie im Laufe von 4 bis 5 Monaten die ausgeprägten Symptome der Rachitis dargeboten haben sollen, während andere normal gesäugte Thiere desselben Wurfes gesund blieben. Allein neuere, von L. Tripier an Katzen, Hunden und Hühnern angestellte Versuche haben gezeigt, dass es durch eine derartige unzweckmässige Fütterung wohl gelingt, die Thiere tödtlich krank zu machen, nicht aber eine wirkliche Rachitis zu erzeugen. Man hat ferner von der Thatsache ausgehend, dass die Knochen rachitischer Kinder ärmer an Mineralbestandtheilen, insbesondere an Kalk und Phosphorsäure, sind, als normale Knochen (s. unten S. 175) einen ungenügenden Gehalt der Nahrung an diesen beiden Stoffen als Ursache beschuldigt und sich auf die Versuche von Letellier, v. Bibra, namentlich aber von Chossat und von Milne Edwards jun.[2]) berufen, von denen jener bei Tauben, dieser bei Hunden durch Darreichung eines an Kalksalzen und Phosphorsäure armen Futters Knochenverkrümmungen hervorbrachte. Indess handelt es sich auch hierbei, wie Friedleben durch Wiederholung der Chossat'schen Experimente und sorgfältige Untersuchung der Knochen nachwies,

[1]) Bei der ärmeren Bevölkerung sind übrigens die gewöhnlichen Motive, den Kindern möglichst lange die Brust zu reichen, erstens die Bequemlichkeit und Billigkeit (?) dieser Ernährung und zweitens der Glaube der Mütter, während des Stillens vor einer neuen Conception geschützt zu sein, bei den Wohlhabenderen wirkt noch die Furcht der Eltern vor der Unruhe der Kinder dazu mit, die Entwöhnung so lange wie möglich hinauszuschieben, oder, wo Ammen gehalten werden, das eigene Interesse dieser letzteren, welche, um sich nicht entbehrlich zu machen, das Kind an andere Nahrung nicht gewöhnen u. s. w.

[2]) S. Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie. 1868. S. 397.

nicht um rachitische Processe, sondern nur um eine Abnahme der Erdsalze und eine rein passive, durch Atrophie bedingte Knochenbrüchigkeit. Uebrigens gelingt es auch bei stark wachsenden Thieren nicht einmal immer und vielleicht überhaupt nicht (Weiske) durch Entziehung von Kalk und Phosphorsäure die Knochen ärmer daran zu machen, da diese trotzdem, wie die genauen Analysen von Weiske und Wildt ergeben haben, ihre normale chemische Zusammensetzung sich bewahren. Endlich beweisen auch die Beobachtungen der Thierärzte (Roloff) und Landwirthe, dass junge, auf kalkarmem Boden weidende Thiere leicht rachitisch werden, nicht viel, da hierbei die Mitwirkung anderer Ursachen nicht ausgeschlossen ist und zudem andere Beobachtungen (Schütz) ihnen gegenüberstehen, wonach auch bei nicht kalkarmem Futter die Rachitis eintritt.

Die mangelhafte Zufuhr oder die mangelhafte Resorption von Kalk und Phosphorsäure kann also, für sich allein wenigstens, nicht als Ursache der Rachitis beschuldigt werden, wie denn auch die zum künstlichen Auffüttern der Kinder gebräuchlichen Nahrungsmittel, die Kuhmilch und die Amylaceen, durchaus nicht ärmer an Kalk und Phosphorsäure sind, als die beste Frauenmilch, sondern zum Theil sogar reicher daran. Die Ursachen der Krankheit sind anderwärts zu suchen und die Verarmung an Kalk ist jedenfalls nicht der primäre Vorgang.

Die feinere anatomische Untersuchung hat schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass das Wesen der Rachitis nicht blos in einer Abnahme der Salze in den Knochen, sondern namentlich auch in einer Reizung der knochenbildenden Gewebe bestehe, und Wegner hat dazu in neuerer Zeit experimentell den Beweis geliefert, dass durch längere Darreichung ganz kleiner Mengen Phosphors, welcher einen specifischen Reiz auf jene Gewebe ausübt, und durch gleichzeitige Entziehung von Kalk, eine wahre Rachitis erzeugt werden kann. Man ist demnach zu der Annahme berechtigt, dass entweder mit der unzweckmässigen Nahrung solche dem Phosphor ähnlich wirkende Reize in den Körper eingeführt werden, oder, was wohl wahrscheinlicher ist, dass sie sich unter ihrem Einfluss im Körper erzeugen und ferner dass die Nahrung gleich von vorn herein zu wenig Kalk enthält, oder die Aufnahme von Kalk aus dem Darm verhindert ist. Wenn sich die ganz neuerdings von Heitzmann gemachten Angaben bestätigen sollten, dass die Milchsäure, bei Fleischfressern wenigstens, in derselben Weise auf die osteogenen Gewebe wirke, wie der Phosphor, indem auch durch sie bei gleichzeitiger Einschränkung des Kalks in der Nahrung eine echte Rachitis

hervorgerufen werde, so würde dadurch der Einfluss einer unpassenden Ernährung auf die Entstehung der Krankheit unserem Verständniss um Vieles näher gerückt sein. An Gelegenheit nämlich zur Bildung von Milchsäure im Verdauungstractus fehlt es bei kleinen Kindern nicht. Die Milch, die Mehl- und Kartoffelbreie und die sonstigen Abkochungen von Amylaceen, welche als Ersatzmittel der Muttermilch gereicht zu werden pflegen, sind eine ergiebige Quelle für die Bildung jener Säure, zumal wenn ein Magen-Darmkatarrh schon vorhanden ist oder durch die unzweckmässige Nahrung selbst hervorgerufen wird. Damit ist die eine Bedingung, welche nach Heitzmann zur Erzeugung der Rachitis nöthig wäre, gegeben. Dass die Milchsäure wirklich und im Ueberschuss im Körper rachitischer Kinder vorhanden ist, geht daraus hervor, dass Marchand, Lehmann und Gorup-Besanez[1]) sie im Harn derselben gefunden haben. Die zweite Bedingung, die ungenügende Zufuhr oder Resorption von Kalk, kann leicht eintreten, wenn bei zu lange fortgesetztem Säugen oder bei schwächlicher Constitution oder vorgerücktem Alter der Säugenden die Milch zu arm an Kalksalzen wird, oder wenn bei vorhandenen Digestionsstörungen die Salze in grösserer Menge als gewöhnlich aus dem Darmkanal geschafft werden. Für beide Möglichkeiten sprechen die vorliegenden Thatsachen. Es ist hinlänglich bekannt und insbesondere durch Vernois und Becquerel nachgewiesen, dass bei Frauen vom 20. Lebensjahre ab mit der Zunahme der Jahre und nach dem 6. oder 7. Monat der Lactation eine Verminderung der Salze in der Milch eintritt. Es ist ferner bekannt, dass in diarrhoischen Stuhlentleerungen abnorm viel Salze dem Körper entzogen werden, und dass darunter auch die Kalksalze der eingenommenen Nahrung sich befinden werden, ist nicht zu bezweifeln. Uebrigens hat die einzige bekannte Analyse der Stuhlentleerungen Rachitischer, welche Klecinsky[2]) ausgeführt hat, in der That einen sehr hohen Aschengehalt (23 pCt.) und darunter Phosphate und vorwaltend Knochenerde ergeben. — Der Umstand, dass Rachitische im Harn abnorm grosse Mengen phosphorsauren Kalks entleeren, kann nicht als Beweis gegen die verminderte Aufnahme von Kalk aus dem Darm angesehen werden, da er sich sehr wohl durch die lösende Einwirkung der im Körper vorhandenen Milchsäure auf die bereits im kindlichen Skelet vorhandenen Kalksalze erklären lässt (vgl. Osteomalacie).

---

[1]) Lehrb. d. physiol. Chemie. 1867. S. 523.

[2]) S. Ritter v. Rittershain l. c. S. 38.

Der Vorgang bei der Entwickelung der Rachitis würde also nach den experimentellen Ergebnissen und in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, so gedacht werden können, dass unter dem Einfluss einer schon vorhandenen oder durch unpassende Ernährung hervorgerufenen Verdauungsstörung Milchsäure im Körper gebildet wird, welche einerseits als Reiz auf die knochenbildenden Gewebe wirkt und andererseits die Kalksalze der Knochen zur Auflösung und Ausscheidung bringt, während gleichzeitig weniger Kalk von aussen zugeführt (wie bei zu lange fortgesetztem Stillen), oder wegen vorhandener Diarrhöen vom Darm aus aufgenommen wird.

Es wäre aber auch die Vorstellung zulässig, dass es ausser Phosphor und Milchsäure noch andere uns unbekannte abnorme Reize für die knochenbildenden Gewebe gibt, ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass solche in den freilich sehr seltenen Fällen im Spiel sind, wo ohne auffallende Verdauungsstörungen, namentlich bei erblicher Anlage und trotz zweckmässiger Ernährung, die Krankheit sich entwickelt. Für diese Fälle, sowie für die Fälle von intrauterin durch hereditäre Syphilis, oder durch blos örtliche Placentarerkrankungen, oder durch unbekannte Einflüsse entstandener Rachitis wird vorderhand wohl keine andere Annahme übrig bleiben, als dass jener Reiz, welcher eine abnorme Wucherung der knochenbildenden Elemente veranlasst, in einer fehlerhaften Blut- und Säftebeschaffenheit gelegen ist und dass die Producte dieser Wucherung die Ablagerung der Knochensalze verhindern oder zu ihrer Aufnahme unfähig sind. Denn nach den experimentellen Ergebnissen Wegner's und Heitzmann's würde die Reizung allein, ohne Beschränkung der Kalkzufuhr, zur Erzeugung von Rachitis nicht ausreichen. Vielleicht sind diese die Kalkablagerung hindernden Producte in gewissen organischen Säuren (Ameisen-, Essig-, Milchsäure u. s. w.) zu suchen, zu deren Bildung das junge Knochengewebe, wie es nach unseren spärlichen Kenntnissen über die Function und chemische Zusammensetzung desselben scheint, ebenso geneigt ist, wie das ihm in vieler Beziehung so nahe stehende Milzgewebe. Man könnte sich denken, dass wie die Milz bei gewissen hyperplastischen Zuständen (Leukämie), so auch das wuchernde Knochengewebe organische, die Kalksalze auflösende Säuren in übermässiger Menge erzeugt und zwar in so grosser Menge, dass, wenn die Kalksalze nicht im Ueberschuss eingeführt werden, eine Verkalkung der neugebildeten Gewebe nicht erfolgen kann.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Rachitis beginnt ganz schleichend unter Erscheinungen, welche für sie selbst nicht charakteristisch sind, so dass es schwierig ist, ihren Beginn mit Genauigkeit festzustellen. In der Regel sind es Verdauungsstörungen, welche sich als Vorläufer-Erscheinungen zuerst bemerkbar machen: Unregelmässigkeit der Stuhlentleerungen, namentlich oft wiederkehrende Diarrhöen, saures Aufstossen und Erbrechen, Blähungen, Auftreibung des Leibes u. s. w. Die Kinder werden unruhig, sehen blass und verdriesslich aus, oft magern sie auch zusehends ab und schreien bei stärkerem Anfassen der Glieder oder beim Versuch, sie unter den Achseln aufzuheben, als ob die Berührung ihnen Schmerzen verursachte. Häufig gesellt sich auch Bronchialkatarrh hinzu und Fiebererscheinungen treten ein, abendliche Hitze und Unruhe, welche die Nacht über andauern und gegen Morgen unter Schweissausbruch wieder schwinden. Auch ohne stärkeres Fieber sind Schweisse bei den Kindern, namentlich am Kopfe und an dem oberen Theil der Brust, sehr gewöhnlich und können, wenn andere Veranlassungen dazu nicht vorhanden sind, neben jenen Digestionsstörungen schon sehr früh den Verdacht auf beginnende Rachitis lenken. Nachdem diese Erscheinungen längere oder kürzere Zeit angedauert haben, treten erst die charakteristischen Störungen des Knochenwachsthums hervor. Nur ganz ausnahmsweise, bei sonst gutgenährten Kindern im zweiten oder dritten Lebensjahre, entwickeln sich die Deformitäten der Knochen ohne diese Vorläufererscheinungen und überhaupt ohne merkbare Störungen des Allgemeinbefindens ganz allmählich, und ebenso hat man in einigen bisher ganz vereinzelten Fällen Knochendeformitäten, welche den rachitischen ähnlich sind, ganz plötzlich und acut auftreten sehen und diese als acute Rachitis (s. S. 170) bezeichnet.

Die rachitischen Veränderungen können fast sämmtliche Knochen des Skelets ergreifen, die aus ihnen hervorgehenden Missstaltungen und Functionsstörungen aber sind verschieden je nach dem Alter der Kinder, welche von der Krankheit befallen werden, und je nach den Fortschritten im Wachsthum, welche die ergriffenen Knochen bereits gemacht haben. An den langen Knochen schwellen die Gelenkenden an und treten unter den sie bedeckenden Weichtheilen stärker hervor, am meisten an den Hand-, Fuss-, Ellbogen- und Kniegelenken. Das starke Hervortreten der Epiphysen, zwischen denen die eigentliche Gelenkhöhle sich durch eine Vertiefung ab-

zeichnet, hat zu dem Ausdruck „doppelte Glieder“ oder „Zwiewuchs“ Anlass gegeben. Am Schädel machen sich die Störungen in einer zögernden Verknöcherung und Schliessung der Fontanellen und Nähte bemerkbar, die Knochen selbst, am häufigsten das Hinterhauptsbein, fühlen sich stellenweise weicher und biegsamer an und lassen sich oft pergamentartig eindrücken. Je nach dem Alter ist das Durchbrechen der Zähne bald ganz gehindert, geht langsam und unregelmässig von statten, oder die schon durchgebrochenen Zähne bleiben im Wachsthum zurück, werden missfarbig, bröckelig und fallen ganz aus. Durch den Zug der an den erweichten Knochen sich ansetzenden Muskeln und durch den mechanischen Druck und das Gewicht des Körpers entstehen weitere Verunstaltungen der Extremitäten und des Rumpfes, welche meistentheils durch Infractionen der Röhrenknochen an einer Seite und Einbiegung nach der anderen Seite hin bedingt sind. Am gewöhnlichsten werden die Unterschenkel nach auswärts gekrümmt und nehmen die Form der Säbelbeine an, in weit geringerem Maasse biegen sich die Unterarme und zwar mit der Convexität nach der Extensoren-Seite. Sehr charakteristisch sind ferner die Veränderungen am Brustkorb. Die Verbindungsstellen der Rippen mit den Knorpeln erscheinen knotig verdickt und lassen sich durch das Gefühl und Gesicht von oben nach unten wie ein im Bogen concav nach aussen verlaufender „Rosenkranz“ verfolgen. Die Rippen selbst sind von den Seiten zusammengedrückt, so dass das Brustbein kielartig hervorspringt. Bei jeder Inspiration sinken die Seitentheile noch mehr ein, zumal wenn, wie so häufig, ausserdem Katarrhe der Luftwege bestehen; die Oberbauchgegend tritt dabei stark hervor und bei stärkerer Athemnoth tritt auch noch zwischen ihr und dem Thorax bei jeder Inspiration entsprechend der Ansatzstelle des Zwerchfells eine tiefe Furche (die Harrison’sche Furche) auf.

Auch an der Wirbelsäule zeigen sich nicht selten Verkrümmungen, anfangs kyphotische, zu denen sich später auch Skoliosen gesellen können, und endlich erfährt auch das Becken Veränderungen, indem gewöhnlich die Schambeine dem Kreuzbein näher gerückt werden.

Das Längenwachsthum des ganzen Körpers wird verzögert. Die Kinder lernen nicht gehen und stehen, oder, wenn sie es konnten, verlernen sie es wieder. Sie scheuen sich, namentlich im Anfang der Erkrankung, die Füsse aufzusetzen, vielleicht aus Furcht vor Schmerzen, vielleicht aus dem Gefühl der Schwäche, oder sie haben, wenn sie gehen, einen ungeschickten watschelnden Gang und

ermüden leicht. Im Gegensatz zu den im Wachsthum zurückbleibenden Rumpf und Extremitäten und dem Gesicht erscheint der an seiner Ausdehnung nicht gehinderte behaarte Theil des Kopfes gross und sinkt oft zwischen den Schultern herab, der Leib, schon durch die Verdauungsstörungen aufgetrieben, tritt noch stärker hervor im Vergleich mit dem zusammengedrückten Thorax. Die Kinder machen bei ausgeprägter Krankheit den Eindruck des Zwerghaften, sind dabei häufig geistig sehr gut und selbst ungewöhnlich entwickelt, namentlich ältere Kinder, bei welchen die Verdauungsstörungen weniger ausgesprochen sind, während jüngere Kinder gewöhnlich mürrisch und träge sind und am liebsten unbeweglich im Bette liegen, oder auf den Armen der Mutter oder Wärterin hocken.

Die Krankheit erreicht nicht immer einen hohen Grad. Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich häufig nur auf wenige Knochen und schreiten nicht bis zur vollständigen Erweichung des Gewebes vor, die Schmerzhaftigkeit und Functionsstörungen sind nur unbedeutend, es tritt auch bald ein Stillstand im Krankheitsprocess ein, die Knochen consolidiren sich wieder, geringe Missstaltungen werden durch das wieder lebhafter werdende Wachsthum ausgeglichen, die Verdauung und Ernährung heben sich und im Verlauf von einigen Monaten ist die Krankheit beendigt, indem sie nur ganz geringe Spuren von Verdickung an den ergriffen gewesenen Knochen hinterlässt. Diese Fälle betreffen meist solche Kinder, bei denen die Verdauungsstörungen nur wenig ausgesprochen waren und welche in ihrer Ernährung nicht sehr heruntergekommen sind, vorzugsweise, wie oben schon bemerkt wurde, ältere Kinder aus den besseren Ständen. Auch wenn bei solchen die Krankheit eine grössere Ausdehnung gewinnt, indem nach und nach immer mehr Knochen ergriffen werden, so geschieht dies doch sehr langsam mit Pausen von mehreren Wochen oder selbst Monaten, der Process bleibt jedes Mal auf einer geringeren Entwickelungsstufe stehen und die Krankheit zieht sich nur in die Länge, um schliesslich ebenfalls mit Hinterlassung von etwas zahlreicheren und mehr oder weniger auffälligen Deformitäten zu heilen.

Wenn aber die Störungen im Digestionsapparat sehr ausgesprochen sind und unter ungünstigen äusseren Verhältnissen fortbestehen, so pflegen auch die Veränderungen am Knochenskelet einen höheren Grad zu erreichen, der Kräftezustand sinkt mehr und mehr, die Abmagerung erreicht den höchsten Grad und die Kinder gehen wie beim chronischen Darmkatarrh unter den Erscheinungen des Marasmus und des Zehrfiebers zu Grunde.

In anderen Fällen treten mehr Symptome von Seiten des Respirationsapparates in den Vordergrund. Die schwächlichen, weniger widerstandsfähigen, kleinen Patienten leiden viel an Bronchialkatarrhen, welche sich unter dem Einfluss der oben genannten Verkrümmungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule und der dadurch behinderten Athmungsthätigkeit zu bedenklicher Höhe steigern oder zu gefährlichen Folgezuständen (Atelektase, Bronchiopneumonie) Anlass geben. Oder endlich die Erweichung der Schädelknochen gibt Gelegenheit zu Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, weil sie gegen äusseren Druck und andere äussere Schädlichkeiten weniger geschützt sind.

In allen diesen Fällen kann die Rachitis von Fieber begleitet sein, welches jedoch mehr von dem Zustand des Allgemeinbefindens, den Complicationen und Folgezuständen, als von der Knochenerkrankung abhängig zu sein scheint. Indessen besteht doch eine gewisse innigere Beziehung zwischen dieser letzteren und jenen Zuständen. Denn je langsamer die Knochenaffectionen sich ausbilden und verlaufen, um so weniger sind auch jene anderweitigen Störungen sowie die Fiebererscheinungen ausgesprochen und umgekehrt, so dass es bei den sich weniger chronisch entwickelnden Formen von Rachitis jüngerer, noch nicht oder wenig über ein Jahr alter Kinder, welche fast immer mit Gastro-intestinalkatarrhen beginnen und längere oder kürzere Zeit damit verlaufen, fraglich bleibt, ob nicht auch die eigentlich rachitische constitutionelle Erkrankung einen Antheil an den begleitenden Fiebererscheinungen habe.

Für diese Auffassung sprechen die oben schon beiläufig erwähnten seltenen, sehr acut unter dem Bilde der Rachitis auftretenden Erkrankungen ganz kleiner Kinder, welche deswegen in neuerer Zeit auch als acute Rachitis im Gegensatz zu der bisher beschriebenen gewöhnlichen und chronisch verlaufenden Form bezeichnet worden sind. Feist[1]) scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Form gelenkt zu haben, dann haben Möller, Hauner[2]), Bohn, Förster, Hirschsprung derartige Fälle beschrieben und ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet. Innerhalb weniger Wochen treten unter Fieberbewegungen mehr oder weniger schmerzhafte Anschwellungen der Epiphysen aller oder der meisten Röhrenknochen, auch wohl Anschwellungen der Kopfknochen, auf. In mehreren der bekannt gewordenen Fälle traten ausserdem noch An-

---

[1]) Zeitschr. f. Geburtsk. V. S. 101.

[2]) Jahresbericht u. s. w. in Journal f. Kinderkrankh. 1867. XLIX.

schwellungen des Zahnfleisches und des Gaumens gleichzeitig auf und Störungen im Digestionsapparat. Die bisher beobachteten Fälle betrafen Kinder von 4—16 Monaten, die meistens gut genährt waren und unter nicht ungünstigen Verhältnissen lebten, nur einige Mal waren es vorher schon sehr heruntergekommene, elende Kinder, bei welchen jene Epiphysenschwellungen auftraten. In diesen letzteren Fällen erfolgte durch hinzugetretene Complicationen (Pneumonie) der Tod, während in allen übrigen Fällen, der grösseren Mehrzahl, die Krankheit innerhalb einiger Wochen ablief und mit vollständiger Genesung endigte. In einigen Fällen wurde nachher ein sehr auffälliges Wachsthum des Körpers bemerkt.

Der von mir beobachtete Fall betraf ein 4 Monate altes, bisher gesundes Kind, welches mit Nestle'schem Kindermehl ernährt war und sich dabei gut entwickelt hatte. Im Januar 1873 bekam es unter ziemlich lebhaften Fiebererscheinungen Anschwellungen zuerst an den unteren Enden der Oberarme, dann in geringerem Grade an den unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, Tibia, Fibula und des Oberschenkels. Die Anschwellungen betrafen nicht die Gelenke selbst, deren Bewegungen unbehindert waren, sondern nur die Epiphysen und verloren sich nach den Diaphysen hin ganz allmählich. Die Haut darüber war nicht geröthet, Druck auf die geschwollenen Knochenenden jedoch ziemlich empfindlich. Sonstige Störungen, soweit sie nicht von dem Fieber abhingen, waren nicht vorhanden. Im Verlaufe von etwa 6 Wochen bildeten sich ohne eingreifende Behandlung die Anschwellungen wieder vollständig zurück, nachdem die Fiebererscheinungen schon vorher allmählich nachgelassen hatten. Später habe ich das Kind aus den Augen verloren.

Es kommen also ganz zweifellos bei kleinen Kindern um die Zeit der ersten Dentition acut verlaufende, multiple epiphysäre und periostale Knochenanschwellungen vor, ganz wie bei der gewöhnlichen Rachitis, die sich auf andere Ursachen, als allgemeine Ernährungsstörungen, nicht zurückführen lassen und wohl als rachitische betrachtet werden dürfen. Da aber in den wenigen bisher tödtlich abgelaufenen Fällen die Knochenveränderungen keiner genaueren Untersuchung unterworfen wurden, so ist der strenge Nachweis, dass es sich hier wirklich um die für Rachitis charakteristischen Veränderungen gehandelt habe, bis jetzt allerdings nicht geführt.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die rachitischen Knochen zeigen sich auf der Höhe des Krankheitsprocesses schon äusserlich und bei makroskopischer Besichtigung deutlich verändert. Die langen Röhrenknochen sind an den

Epiphysen stark verdickt, weniger an den Diaphysen, sie sind biegsamer als normal, und lassen sich daher leichter, als gesunde Knochen desselben Alters, mit dem Messer schneiden. Auf dem Längsschnitt erscheint der ganze Knochen stark hyperämisch, namentlich das Knochenmark, sowie das Periost und die unmittelbar unter ihm gelegenen Schichten sehen stark geröthet und wie blutig imbibirt aus. Die bemerkenswerthesten Veränderungen finden sich nun zunächst an der Vereinigungsstelle der Epi- und Diaphyse.

Bekanntlich unterscheidet man an der normalen Epiphyse des wachsenden Knochens makroskopisch mehrere Schichten und zwar vom äussersten Ende nach der Diaphyse hin fortschreitend zuerst 1) eine milchweisse Schicht gewöhnlichen Knorpels mit breiter hyaliner Grundsubstanz, in welcher die Knorpelzellen zuerst reihenweise parallel der Gelenkfläche, weiterhin mehr in rundlichen Gruppen eingelagert sind, darauf 2) die Wucherungsschicht von bläulich-weisser Farbe und von 1—2 Millimeter Höhe, in welcher die Grundsubstanz mehr zurücktritt, während die Knorpelzellen zuerst durch Theilung sich vermehren, in Längsreihen, parallel der Diaphyse sich anordnen und weiterhin alle einzelnen neugebildeten Zellen sich vergrössern [hyperplastische und hypertrophische Zone nach Strelzoff[1]), Klebs[2]), v. Brunn[3])], endlich 3) eine graugelbe oder mattgelbe, feine Schicht von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Mm. Höhe, welche unmittelbar in das spongiöse Knochengewebe übergeht. In dieser dritten Schicht vollziehen sich die der eigentlichen Knochenbildung vorhergehenden letzten Veränderungen des Knorpels durch Eindringen der Gefässschlingen, Auftreten der Markzellen und Osteoblasten, Einschmelzung eines Theiles der Grundsubstanz und Ablagerung von Kalksalzen in den übrigbleibenden Theil derselben. Unmittelbar daran schliesst sich das erste wirkliche Knochengewebe. Die näheren Vorgänge bei dieser letzten Umwandelung sind augenblicklich noch streitig, namentlich stehen sich in Betreff des Ursprungs der Osteoblasten zwei Parteien gegenüber, von denen die eine (H. Müller zum Theil, Gegenbauer, Kölliker, Stieda, Strelzoff) sie als ganz neue, an Stelle der untergehenden Knorpelzellen auftretende Gebilde (als ausgewanderte weisse Blutkörperchen) betrachtet, während die andere (Virchow, Waldeyer, Klebs, von Brunn,

[1]) l. c. und in: Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich, herausgegeben von Eberth 1873. Heft 1. S. 52 ff.

[2]) l. c. S. 434 ff.

[3]) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1874. S. 1 ff.

Ranvier[1])] sie aus den gewucherten Knorpelzellen direct hervorgehen lässt. Alle diese Umwandlungen, die Wucherungen und das Wachsthum der Knorpelzellen und namentlich die Verkalkung, das Vordringen der Markräume und Gefässschlingen an der Verkalkungsgrenze und die endliche Verknöcherung vollziehen sich bei dem normalen Knochenwachsthum ganz gleichmässig von Schicht zu Schicht, wodurch eben auf dem Längsschnitt jede Schicht durch eine regelmässige gerade Linie begrenzt erscheint.

Bei der Rachitis ist nun erstens die Wucherungsschicht übermässig entwickelt und kann das 5—10fache der normalen Dicke erreichen, ebenso ist die daran stossende Verkalkungszone zu grösserer Mächtigkeit entwickelt und hat ein siebartig durchbrochenes Ansehen (spongoides Gewebe Guérin's). Zweitens sind diese beiden Schichten nicht, wie in der Norm, durch eine scharfe Grenze (auf dem Längsschnitt durch eine gerade Linie) getrennt, sondern greifen unregelmässig in einander über, so dass man nicht selten inmitten der bläulichen durchscheinenden Schicht der gewucherten Knorpelzellen, grauweisse oder gelbliche Vorsprünge und Inseln verkalkten Gewebes eingesprengt sieht. Endlich beginnt auch die Markraumbildung nicht erst, wie in der Norm, hinter der Verkalkungsgrenze, sondern greift ebenfalls mit unregelmässigen Verzweigungen tief in die Knorpelschicht bis selbst an die äusserste Grenze der Wucherungszone hinein, ohne das, wie in der Norm, im Umfang der Markräume überall eine Verkalkung und Verknöcherung zu Stande kommt. So zeigen die rachitischen Epiphysen durcheinander Knorpel, verkalkte und verknöcherte Stellen und Markräume, letztere bald von knorpeligem, bald von schon verknöchertem Gewebe umgeben.

Während über die Vorgänge bei der normalen Verknöcherung und insbesondere über das endliche Schicksal der Knorpelzellen die Meinungen, wie eben gesagt, sehr getheilt sind, herrscht kein Zweifel darüber, dass bei der Rachitis eine directe Umwandelung wenigstens eines Theiles der Knorpelzellen in Knochenkörper stattfindet (Strelzoff's metaplastischer Ossificationstypus). Ein anderer Theil geht, nach Klebs, nach Eröffnung ihrer Kapseln in Markzellen (Osteoblasten) über, die sich bei Fortdauer des Krankheitsprocesses in Bindegewebszellen umwandeln. In Folge davon sind die Gefässe in den Markräumen von einer abnorm dicken Lage faserigen Bindegewebes umgeben.

Aehnliche Vorgänge, wie am Knorpel, finden am Periost statt.

---

[1]) Comptes rendus 1873. LXXVII. p. 1105.

Auch dieses ist mächtig verdickt bis zu mehreren Millimetern, überaus gefässreich und lässt sich oft von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen, als mit gleichzeitiger Abreissung grosser Stücke lockeren, porösen Knochengewebes. Auf einem Querschnitt durch den Knochen stellt es einen, die compacte Rindensubstanz umgebenden, breiten Gürtel von netzartigem und blutig imbibirtem Aussehen dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die zelligen Elemente desselben, die Bindegewebszellen, in einer gewissen Entfernung von der äussersten Peripherie in abnorm starker Wucherung begriffen und es findet ein allmählicher Uebergang von ihnen in Knochenkörperchen statt. Der directe Uebergang der Bindegewebszellen des Periosts in Knochenkörperchen (Virchow) ist gerade bei der Rachitis mit Bestimmtheit zu verfolgen und hier wird dieser (metaplastische) Ossificationstypus vom Periost aus ebenso wie beim Epiphysenwachsthum auch von Denen zugegeben, welche für die Norm einen anderen Ursprung der Knochenkörperchen annehmen, wie z. B. von Strelzoff. Nach diesem Autor wandelt sich übrigens nur ein Theil der Bindegewebskörperchen in Knochenkörperchen um, die übrigen fliessen mit der Intercellularsubstanz, die mehr und mehr sklerosirt, zusammen. Auch hier findet nun in den gewucherten Schichten eine nur mangelhafte Kalkablagerung statt und man sieht daher auf dem Querschnitt dünne Lagen compacter, verknöcherter Rindensubstanz abwechseln mit concentrischen Schichten nicht ossificirter Balkennetze, die aus faseriger Grundsubstanz mit Bindegewebs- oder Knochenkörperchen bestehen und grosse, stark hyperämische Markräume einschliessen.

Sehr deutlich sind die Anomalien des periostalen Knochenwachsthums an den platten Knochen, an den Schulterblättern, Beckenknochen und besonders an den Schädelknochen ausgesprochen. Diese Knochen zeigen auf der Schnittfläche ein überaus blutreiches, grobmaschiges, bimsteinartiges Gewebe von unvollständig verknöcherten Auflagerungen unmittelbar unter dem Periost und zwar hauptsächlich an den Rändern, während die mittleren Partien und namentlich die Tubera länger frei bleiben und weniger stark ergriffen werden. So kommt es streckenweise zu rauhen, beet- oder moosartigen Auflagerungen und zu wulstartigen Verdickungen der Ränder, an anderen Stellen wieder in Folge der fortschreitenden Resorption, mit welcher die Verknöcherung nicht gleichen Schritt hält, zur Verdünnung und selbst zu vollständigem Schwund des Knochengewebes (s. unten Craniotabes). —

Wie in morphologischer so weichen auch in chemischer Be-

ziehung die rachitischen Knochen wesentlich von den gesunden ab. Insbesondere haben die zahlreichen und mit grösster Sorgfalt von Friedleben ausgeführten vergleichenden Untersuchungen von Knochen aus den verschiedenen Entwickelungsstufen nicht nur die schon von den früheren Untersuchern gefundene Abnahme der Kalksalze bestätigt, sondern noch andere bemerkenswerthe Veränderungen ergeben. Er fand nämlich: 1) dass die Menge der Erdsalze auf der Höhe des Krankheitsprocesses beträchtlich vermindert ist und zwar am meisten in dem neugebildeten Gewebe, 2) eine Verminderung des specifischen Gewichtes, 3) eine Zunahme des Wassergehaltes in den nicht ossificirten knorpeligen Theilen, 4) meistens eine geringe Zunahme der Kohlensäure und 5) in den langen Röhrenknochen eine Vermehrung des Fettes.

Unter normalen Verhältnissen enthalten die getrockneten Röhrenknochen von Kindern durchschnittlich 63—65 pCt. Kalkerde und 37—35 pCt. organischer Substanz. Dagegen enthielten rachitische Knochen:

Nach:	Marchand.	Davy.[1])	v. Bibra.	Ragsky.[2])	Ephraim.
Das Femur . . .	20,60 unorg. Subst.	(37,80	—	—	35,73
	79,40 org. Subst.	62,20)	—	—	64,27
Die Tibia	—	26,00	—	—	—
	—	74,00	—	—	—
Der Radius . . .	21,24	—	—	—	—
	78,76	—	—	—	—
Die Ulna	—	—	(58,30	—	—
	—	—	41,70)	—	—
Die Rippen. . . .	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
Der Humerus und die Scapula . .	—	—	—	18,88	—
	—	—	—	81,12	—
Das Sternum . . .	29,36	—	—	—	—
	70,64	—	—	—	—
Wirbelkörper . .	18,68	—	—	—	—
	81,32	—	—	—	—
Schädelknochen (os occip.u.pariet.)	—	27,10	—	—	—
	—	72,90	—	—	—

[1]) S. Friedleben l. c. S. 148.

[2]) In Rokitansky's pathol. Anat. 1. Aufl. II. S. 201.

Nach:	Lehmann.	Böttger.[1])	Friedleben.	Schlossberger.
Das Femur	—	20,89 unorg. Subst.	52,85 unorg. Subst.	—
	—	79,11 org. Subst.	47,15 org. Subst.	—
Die Tibia	39,32[2])	24,70	48,37[3]) (39,65	—
	60,68	75,30	51,63 60,35)	—
Der Radius . . .	—	20,00	—	—
	—	80,00	—	—
Die Ulna	—	—	—	—
	—	—	—	—
Die Rippen	—	25,65	37,19[4])	—
	—	74,35	62,91	—
Der Humerus und die Scapula . .	—	—	—	—
	—	—	—	—
Das Sternum . . .	—	—	—	—
	—	—	—	—
Wirbelkörper . . .	—	—	32,29[3])	—
	—	—	67,71	—
Schädelknochen (os occip. u. pariet.)	—	—	51,06[5])	52,87[6])
	—	—	48,94	47,13

Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf in der Heilung begriffene oder abgelaufene Fälle.

Wenn die Rachitis in Heilung übergeht, so findet in den gewucherten, neugebildeten Schichten eine reichliche Kalkablagerung und Verknöcherung statt, die epiphysären Knochenpartien und periostalen Auflagerungen verlieren ihr grobmaschiges, schwammiges Aussehen, werden im Gegentheil sehr dicht und fest und der ganze Knochen wird sehr schwer (rachitische Sklerose oder Eburneation). An den platten Knochen bleiben in Folge davon häufig harte, höckerige Periostosen zurück, so namentlich am Hinterhauptsbein, seltener an den Scheitelbeinen und an dem Stirnbein (Taylor).

In ähnlicher Weise erfolgt die Heilung bei den Infractionen oder den viel selteneren vollständigen Fractionen der rachitischen Knochen. Jene kommen, worauf Virchow aufmerksam gemacht

---

1) Bei Stiebel S. 537. 2) Mittel aus drei Bestimmungen.
3) Mittel aus zwei Bestimmungen. 4) Mittel aus sieben Bestimmungen.
5) Mittel aus achtzehn Bestimmungen. 6) Mittel aus fünf Bestimmungen.

hat, deswegen so häufig zu Stande, weil das verdickte Periost und die weichen äusseren Knochenschichten eine vollständige Continuitätstrennung des Knochens verhindern. In der Regel bricht deswegen der Knochen nur auf einer Seite und zwar meist auch hier nur die innersten festeren und spröderen Lamellen; unter dem mechanischen Druck oder dem Zug des Muskels biegt sich der Knochen nach dieser fracturirten Seite ein, während die entgegengesetzte Seite convex nach aussen gekrümmt wird. Die Markhöhle wird dabei natürlich mehr oder weniger verengt. Der Callus, welcher sich vorzugsweise an der fracturirten, concaven Seite ablagert, verdickt bei der Heilung die Rindensubstanz sehr beträchtlich, so dass nach innen die Markhöhle bis zur gänzlichen Obliteration ausgefüllt werden kann und nach aussen der Knickungswinkel grösstentheils ausgeglichen wird. —

Ueber das chemische Verhalten des Harnes ist ausser den vereinzelten Angaben über eine Zunahme des phosphorsauren Kalkes (Marchand, Ephraim, Lehmann) und das Auftreten von Milchsäure, wovon bereits oben die Rede war (S. 165), fast Nichts bekannt. Nur Ephraim fand auch eine Vermehrung der Harnsäure (auf 0,18 pCt.).

Die rachitischen Veränderungen des Knochengewebes sind an und für sich nicht tödtlich, man findet deshalb in Leichen rachitischer Kinder fast regelmässig noch diejenigen Organveränderungen, welche das Lebensende herbeigeführt haben. Abgesehen von intercurrenten, mit der Rachitis in gar keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden Erkrankungen findet man am häufigsten die Spuren chronischer Störungen des Digestionsapparates, Zeichen lang bestandener Darmkatarrhe, Anschwellungen der Mesenterialdrüsen, Vergrösserung der Leber durch Fettinfiltration und Hyperplasie der Milz. In diesen Fällen sind die Leichen in Folge der lange anhaltenden Ernährungsstörungen stark abgemagert, die Muskeln welk und atrophisch und die Organe überhaupt anämisch. Nächstdem sind es Affectionen des Respirationsapparates, welche den Tod herbeigeführt haben und deren Residuen gefunden werden, sehr häufig Tuberkulose der Lungen oder ausgedehnte Katarrhe mit Atelektase einzelner Lungenpartien, Bronchiopneumonie, seltener croupöse Pneumonie oder Pleuritis. Zuweilen, wenn der Tod unter Convulsionen eingetreten ist, findet sich Hyperämie oder Oedem des Gehirns und seiner Häute, endlich in seltenen Fällen, wenn z. B. der Tod durch Stimmritzenkrampf erfolgte, wird jede palpable Todesursache vermisst.

Analyse einzelner Krankheitserscheinungen.

Die Formabweichungen des Knochengerüstes

kommen im Allgemeinen auf zweierlei Weise zu Stande, einmal unmittelbar als Folge der durch die geschilderten Wucherungsvorgänge verursachten Schwellungen, welche während des Lebens an den Epiphysen besser wahrnehmbar sind, als an den Diaphysen, weil jene meistens von Weichtheilen weniger bedeckt und daher dem Gesicht und Gefühl besser zugänglich sind, und zweitens dadurch, dass die in Folge der morphologischen und chemischen Veränderungen abnorm weichen Knochen oder Knochentheile den mechanischen Einflüssen des Druckes und des Zuges nur einen geringeren Widerstand entgegenstellen können. Nach Strelzoff soll die Widerstandsfähigkeit der rachitischen Knochen ausserdem noch dadurch vermindert werden, dass in ihnen die typische Anordnung der Knochenbälkchen fehlt, sie ist in den Röhrenknochen nicht eine concentrische, wie normal, sondern eine mehr radiäre und daher unzweckmässige, der Belastungsart der Knochen nicht entsprechende. Es wäre in dieser Beziehung von höchstem Interesse, die Vorgänge bei der Heilung der Rachitis zu studiren. —

Jene mechanischen Einflüsse sind der Hauptsache nach: die Last des eigenen Körpers, der Zug der Muskeln, der Druck der Atmosphäre und der Wachsthumsdruck eines von den Knochen eingeschlossenen Organs. Im Einzelnen verhalten sich nun die verschiedenen Partien des Skelets folgendermaassen:

Die Veränderungen des Schädels hängen im Allgemeinen von dem Lebensalter ab, in welchem die Krankheit ihren Anfang nimmt. Sie sind am stärksten ausgesprochen, wenn diese, wie gewöhnlich, vor der Verwachsung der Nähte und dem Schluss der Fontanellen, also innerhalb des ersten Lebensjahres, oder höchstens ganz kurze Zeit nach Vollendung desselben eintritt. In ausgeprägten Fällen erscheint der Kopf grösser als normal, ohne aber in Wirklichkeit, wie die Messungen Ritter's von Rittershain (l. c. S. 111) ergeben, einen grösseren Umfang, als gesunden Kindern gleichen Alters zukommt, zu haben, vielmehr nur in Folge seines Missverhältnisses zum Gesicht und dem übrigen Skelet, welche im Wachsthum zurückbleiben. Nach Shaw verhält sich das Cranium zum Gesicht bei Rachitischen wie $7\frac{1}{13} : 1$, bei Gesunden dagegen wie $6 : 1$. Das Stirn- und Hinterhauptsbein, sowie die beiden Scheitelbeinhöcker springen stark hervor und verleihen dadurch häufig dem

Kopf eine deutlich viereckige Form. Die grosse Fontanelle, anstatt immer kleiner zu werden und gegen den 14. oder 15. Monat sich ganz zu schliessen, bleibt weit oder wird durch die Ausdehnung des wachsenden Gehirns sogar weiter, als sie schon gewesen ist und verharrt in ihrer abnormen Grösse bis in das dritte Lebensjahr hinein und selbst noch länger, sie ist dabei mehr oder weniger eindrückbar je nach dem Füllungszustand der Hirnhöhlen und der Hirngefässe. Häufig ist auch die Form der Fontanelle, welche normal ziemlich regelmässig viereckig oder selbst annähernd quadratisch ist, verändert, sie ist unregelmässig eckig, mit kleinen zackigen Vorsprüngen. Von der grossen Fontanelle aus lassen sich die Pfeil- und Stirnnaht und besonders deutlich auch die Kranz- und Lambdanaht in mehr oder weniger grosser Ausdehnung klaffend mit weichen, öfters auch als angeschwollen zu fühlenden und eindrückbaren Rändern verfolgen. Nicht selten bleiben auch die Hinterhauptsfontanelle, sowie die kleineren seitlichen Fontanellen noch lange unverschlossen.

Am Hinterhauptsbein ist besonders auffällig die von Elsässer beschriebene Craniotabes, bei welcher der Knochen stellenweise verdünnt und pergamentartig eindrückbar ist. Man findet allerdings auch bei nicht rachitischen Kindern nicht selten das Hinterhauptbein, namentlich an seinen Rändern weich und eindrückbar, indess gewöhnlich doch nur innerhalb der ersten Lebensmonate. In dem zweiten Halbjahr aber, wo gerade die Rachitis am häufigsten ist, pflegen gesunde Kinder bereits ein festes, nicht eindrückbares und verschiebbares Hinterhaupt zu zeigen und ist deshalb in dieser Periode die Craniotabes sehr charakteristisch. Diese Verdünnung des Hinterhauptsbeines kommt zu Stande durch den Druck, welchen dasselbe bei der Rückenlage der Kinder von aussen durch die Unterlage, von innen durch das Gehirn erfährt. Ausserdem wirkt dabei, worauf Friedleben noch besonders hingewiesen hat, der Umstand mit, dass die schon unter physiologischen Verhältnissen bemerkbare Ungleichmässigkeit der Resorption neugebildeter Knochenschichten bei Rachitis in verstärktem Maasse sich geltend macht und deshalb hier grössere und auffallendere Verschiedenheiten der Dickendurchmesser bedingt.

Bei der Heilung bleiben oft die Nähte und die grosse Fontanelle unter dem Niveau der Schädelknochen zurück, indem die an den Rändern vorzugsweise starken Auflagerungen bei der nachträglichen Verknöcherung ungewöhnlich hervorspringen und die Nähte zwischen sich wie eine flache Rinne einschliessen. An der Pfeilnaht ist dieses Verhalten oft ganz besonders deutlich ausgesprochen.

Das von Fisher in Boston 1833 entdeckte, über der Fontanelle zu hörende, systolische Blasegeräusch („Hirnblasen"-, „Kopfgeräusch"), welches von namhaften Aerzten mit der Rachitis in Verbindung gebracht und als diagnostisch wichtiges Zeichen derselben betrachtet wurde, hat weiter keine Bedeutung, als dass die unverknöcherte, häutige Fontanelle zur Uebertragung des in den Hirngefässen (und zwar wahrscheinlich in den Arterien an der Basis) entstehenden Geräusches auf das Ohr oder das Stethoskop besser geeignet ist, als die Kopfknochen. Da bei Rachitischen die Fontanelle in der Regel unverhältnissmässig gross ist und ungewöhnlich lange persistirt, so erklärt sich allein daraus die Häufigkeit und Deutlichkeit des Geräusches bei Jenen zur Genüge.

Von den Gesichtsknochen sind es die Kiefer, deren mangelhafte Entwickelung am meisten in die Augen springt und welche zugleich auf den Verlauf der Zahnung von Einfluss ist. Je nach dem Alter, in welchem die Rachitis eintritt, wird entweder der erste Beginn des Zahndurchbruchs überhaupt verzögert, oder die Pausen zwischen dem Erscheinen der einzelnen Zähne auffallend in die Länge gezogen. Erkranken die Kinder vor dem Durchbruch der ersten Zähne, so lässt dieser bis zum 12. oder 15. Monat und noch länger auf sich warten, anderenfalls, d. h. wenn beim Beginn der Krankheit bereits einige Zähne vorhanden sind, erscheinen die folgenden, statt im Zwischenraum von einigen Wochen, erst nach Monaten und pflegen auch nicht die gewöhnliche Reihenfolge einzuhalten, bis erst die Krankheit vollständig abgelaufen ist. Diese Verzögerung und Unregelmässigkeit des Zahndurchbruchs ist bei jüngeren Kindern eine der regelmässigsten und frühesten Erscheinungen und deshalb für die frühzeitige Erkennung derselben von hohem Werthe. Dass die Zähne selbst häufig von schlechter Beschaffenheit sind, auch wohl sehr bald wieder ausfallen, ist oben schon erwähnt worden.

Was die Missstaltungen des Brustkastens betrifft, so kommen dieselben, abgesehen von dem schon erwähnten „rachitischen Rosenkranz" hauptsächlich durch den Druck der äusseren Atmosphäre zu Stande. Die erweichten Rippen geben nämlich dem Zuge, welchen die Lungen auf ihre Umgebung und insbesondere auf die Thoraxwände ausüben, nach und werden gerade so, wie unter normalen Verhältnissen die Intercostalräume, nach innen gezogen und zwar am leichtesten an den Seitenwänden, da, wo sie am wenigsten widerstandsfähig sind. Noch verstärkt wird die Wirkung des Luftdrucks dadurch, dass in Folge der so häufigen Auftreibung des Leibes und der Bronchialkatarrhe das Einströmen der Luft und die Ausgleichung

der Druckunterschiede bei der Inspiration erschwert wird. So entstehen nicht blos Einbiegungen der Rippen, sondern selbst Infractionen derselben und der Thorax erscheint zu beiden Seiten von den Achselgruben bis zu den Hypochondrien muldenförmig vertieft, während hinten zu beiden Seiten der Wirbelsäule die Rippen in stärker convexen Bogen vorspringen und nach der Achselhöhle nicht in sanfter Biegung, wie normal, sondern mit stark winkeliger Krümmung in die Seitentheile übergehen. Dem entsprechend springt das Brustbein in Form der Hühnerbrust (Pectus carinatum) abnorm stark hervor. Die Schlüsselbeine folgen dem Zuge und verlaufen nicht, wie in der Norm, gerade in der Frontalebene des Körpers, sondern stark divergent von vorn nach hinten zu den weit zurückgerückten Schultern; zuweilen zeigen sie auch noch winkelige Knickungen oder gar vollständige Fracturen. — Die Schulterblätter bieten meistens keine sehr in die Augen fallenden Veränderungen dar, nur bei genauerer Untersuchung finden sich ihre Ränder zuweilen wulstig verdickt.

Aus dem Fehlen des Einflusses, welchen die Athmungsthätigkeit auf die Rippenwand ausübt, erklärt es sich auch, dass, wie Ritter v. Rittershain mit Recht hervorhebt, bei der fötalen Rachitis die hier beschriebene Thoraxform nicht zur Beobachtung kommt, wohl aber anderweitige Verkrümmungen und Thorax-Deformitäten. Manche Autoren schieben die Entstehung jener eigenthümlichen seitlichen Einbiegungen auch auf den Druck beim Aufheben der Kinder unter den Achseln, indessen dürfte dadurch sich das symmetrische Auftreten der Einbiegungen und namentlich an den unteren Theilen des Thorax kaum erklären lassen, wiewohl einzelne Infractionen durch einen solchen Druck gewiss leicht verursacht werden können.

Die Verunstaltungen des Brustkastens haben Verschiebungen der Brustorgane zur Folge, welche häufig noch durch die Verkrümmungen der Wirbelsäule verstärkt werden. Insbesondere pflegt wegen der Zusammendrückung der Seitenwände das Herz mit einer grösseren Fläche als normal der Thoraxwand anzuliegen, wodurch der Herzstoss in abnorm grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar wird. —

Bei der Heilung bilden sich die Anschwellungen der Rippenenden zurück oder gleichen sich durch verstärktes Wachsthum der angrenzenden Partien aus, dagegen bleibt die Deformität, welche durch die seitliche Eindrückung der Rippen hervorgebracht wird, bestehen und gibt noch im späteren Alter Zeugniss von einer in der Kindheit überstandenen Rachitis.

Für die Verkrümmungen der Wirbelsäule kommen in Betracht die abnorme Weichheit der knorpeligen Zwischenwirbelscheiben und der Wirbelkörper selbst und ihre ungleichmässige Wucherung

und Volumszunahme, ferner die Schwäche und Schlaffheit der Musculatur, sowie endlich auch etwaige Deformitäten des Thorax. Am häufigsten sieht man eine kyphotische Verkrümmung des untersten Theiles der Brustwirbelsäule, welche dadurch hervorgebracht wird, dass beim Aufsetzen der Kinder der Rumpf sich nach vorn neigt und um so mehr, je weniger durch mangelhafte Entwickelung (oder Ermüdung) der Streckmuskeln des Rückens jener Neigung entgegengewirkt wird. Diese Krümmung lässt sich anfangs durch Aufrichten des Rumpfes noch ausgleichen, späterhin aber, wenn durch die länger einwirkende Last die Wirbel und Knorpelscheiben keilförmig, mit dem schmäleren Theile nach vorn, deformirt sind, nicht mehr. Ist der Thorax aber stark seitlich zusammengedrückt, so wird auch der obere Theil der Brustwirbelsäule stark convex nach aussen gekrümmt und dann zeigt in der Regel der Halstheil, aber auch der Lendentheil der Wirbelsäule eine starke lordotische Ausschweifung. Mit der Kyphosis sind gewöhnlich seitliche Ausbiegungen leichteren Grades verbunden. Beträchtlichere Skoliosen werden seltener beobachtet und beruhen dann theils auf Schwäche der Musculatur und andauernd schlechter Körperhaltung, wie sie z. B. bei dem Hocken auf dem Arme nach einer Seite hin stattfindet, theils auf Deformitäten des Beckens oder der unteren Extremitäten, da hierbei zur Erhaltung des Gleichgewichts beim Sitzen oder Gehen die Wirbelsäule sich entsprechend der ungleichen Entwickelung seitlich verbiegt (nach Bouvier mit der Convexität nach dem längeren Schenkel).

Die Beckenknochen nehmen in sehr verschiedener Weise an den Missstaltungen Theil, was theils von der Zeit des Auftretens der Krankheit, theils von dem Vorhandensein und dem Grade der anderweitigen Verkrümmungen abhängt. Man findet deshalb sehr verschiedene Abweichungen am Becken und keineswegs immer die früher als speciell „rachitisches Becken“ bezeichnete Form des im Sagittaldurchmesser verengten Beckens (querelliptisches, nierenförmiges, kartenherzförmiges Becken u. s. w.). Viele der eigenthümlichen Formabweichungen des rachitischen Beckens finden sich, wie Kehrer gezeigt hat, schon bei Fötusleichen und bei Kindern, welche noch nicht stehen und gehen gelernt hatten, und sind demnach auf die Wirkungen des Muskelzuges (Ileopsoas, Rückenstrecker, Glutaei medii u. s. w.) zurückzuführen. Ausserdem aber können sich die Verschiebungen und Knickungen am Becken noch sehr verschiedenartig gestalten, je nachdem die einzelnen Knochen des Beckengürtels und die einzelnen Partien dieser Knochen von dem rachitischen Erweichungsprocess in stärkerem oder in schwächerem Maasse ergriffen

und je nachdem am Rumpf oder den Unterextremitäten bereits Missstaltungen vorhanden sind, sowie endlich der Umstand, ob die Kinder zur Zeit der Erkrankung mehr liegen oder getragen werden, oder schon gehen, nicht ohne Einfluss auf das Entstehen mancher Formabweichungen sein muss.

Uebrigens geben alle diese Deformitäten des Beckens im Kindesalter zu keinen bemerkenswerthen Beschwerden Veranlassung, sondern sind später nur beim weiblichen Geschlecht für die Geburtsverhältnisse von Bedeutung, weshalb wir wegen der Beschreibung der einzelnen Beckenformen auf die Lehrbücher der Geburtshülfe verweisen.

An den Extremitäten macht sich zuerst die Verdickung und Verbreiterung der Epiphysen bemerkbar, welche hauptsächlich von der Wucherung der Knorpelemeute und an manchen Stellen ausserdem noch von der Zusammendrückung herrührt, welche die erweichten Massen durch die Last der auf ihnen ruhenden Körpertheile erfährt, in Folge deren sie in die Breite gedrückt werden und über die natürlichen Grenzen hervorquellen. Nächstdem kommen auch Verschiebungen und Abbiegungen der Gelenkenden nach einer Seite hin vor, am häufigsten an denjenigen des Oberschenkels, sowohl den oberen wie den unteren, in Folge deren die Gelenkbänder der einen Seite gedehnt und erschlafft, die der anderen verkürzt werden und Schiefstellungen der Gelenke (Genu valgum, varum) entstehen.

Was die Verkrümmungen der Extremitäten-Knochen selbst betrifft, so folgen diese bei Kindern, welche zur Zeit der Erkrankung und bis zum Ablauf derselben noch nicht gehen, dem Zuge der stärksten Muskeln und erscheinen deshalb bei ganz jungen Kindern als stärkere Ausprägung der natürlichen Krümmungen, also insbesondere an den Unterschenkeln als Krümmungen mit der Concavität nach innen und hinten, an den Unterarmen mit der Concavität nach der Flexorenseite. Auch wenn die Kinder gehen, werden in der Regel durch das Gewicht des Körpers die Unterschenkel in der angegebenen Weise, nur noch stärker, gekrümmt, häufig auch, und zwar besonders im unteren Drittel, eingeknickt. Die dadurch entstehende Verkrümmung kann so weit gehen, dass die Füsse über einander zu stehen kommen oder sich gar vollständig kreuzen. Vie seltener werden sie in der entgegengesetzten Weise, mit der Convexität nach innen gekrümmt und geknickt, so dass die Form der X-Beine entsteht. Es scheint dies besonders da einzutreten, wo an den unteren Gelenkenden der Oberschenkel die erwähnte Verschiebung nach innen, also Genu valgum vorhanden ist, vielleicht sind auch besondere Verhält-

nisse, wie Rutschen auf den Kieen u. dgl., auf das Entstehen dieser Form von Einfluss. Etwas häufiger noch ist eine Verbiegung der Unterschenkel gerade nach hinten, mit der Convexität nach vorn, und endlich können durch mehrfache Infractionen die seltsamsten Formveränderungen zu Stande kommen. Die Infractionen sind es auch, welche an den übrigen Extremitätenknochen Verkrümmungen stärkeren Grades veranlassen, sie entstehen z. B. an den Ober- und Unterarmen durch das Aufstemmen der Kinder im Bett oder beim Kriechen, ebenso an den Oberschenkeln. Diese letzteren sind gewöhnlich, wie die Unterschenkel, mit der Convexität nach aussen geknickt, die Oberarme dagegen meist mit der Convexität nach innen, so dass sie mit den in entgegengesetzter Richtung verkrümmten Unterarmen eine zickzackförmige Linie bilden. Wo stärkere Verkrümmungen der Oberarme durch Infraction vorhanden sind, da finden sich, wenigstens nach den Fällen zu urtheilen, die ich selbst gesehen habe, immer auch Infractionen der Schlüsselbeine, doch sind umgekehrt die letzteren oft vorhanden ohne Infraction der Oberarme.

In Betreff der Häufigkeit der verschiedenen Formabweichungen und der Reihenfolge, in welcher sie auftreten, hat Guérin die Behauptung aufgestellt, dass dieselben der Regel nach an den unteren Epiphysen der Unterschenkel beginne und von da nach oben fortschreite. Dies hat jedoch nur für diejenigen Fälle von Rachitis eine gewisse Gültigkeit, welche sich bei älteren Kindern nach Ablauf des ersten Lebensjahres mit bereits consolidirtem Schädel ganz unmerklich unter nur geringen anderweitigen Störungen entwickeln (s. S. 169), nicht aber bei den der Zahl nach viel häufigeren, welche um die Zeit der ersten Zahnung entstehen. Hier sind die Erscheinungen am Schädel, insbesondere das Offenbleiben oder gar die Vergrösserung der Fontanellen und Nähte und die Störungen des Zahndurchbruches die ersten Erscheinungen, durch welche sich die Skelettveränderungen kundgeben. Dann pflegen erst die Auftreibungen der Rippenenden und der Epiphysen an den Extremitäten aufzutreten, und zwar sind von diesen bald die Handgelenke, bald die Fussgelenke die zuerst ergriffenen, denen die anderen Gelenke erst später folgen. Die Veränderungen der Wirbelsäule scheinen immer erst verhältnissmässig spät sich bemerkbar zu machen. Ueber den Zeitpunkt, wann die Beckenknochen ergriffen werden, liegen, meines Wissens, genauere Angaben nicht vor, da sie während des Lebens der Beobachtung schwer zugänglich sind und die Sectionen gewöhnlich Kinder mit noch vielfachen anderweitigen Deformitäten betreffen.

Was die Veränderungen des Längenwachsthums an-

geht, so betrifft nach Shaw die Verzögerung desselben vorzüglich die untere Körperhälfte, weniger die obere; diese bleibt etwa um 1/3, jene um 1/13 zurück. Ritter von Rittershain fand, dass von 42 rachitischen Kindern nur ein einziges die normale Durchschnittslänge gleichalteriger Kinder erreichte, während alle anderen um 3—6 Ctm. und noch mehr hinter ihr zurückblieben. Erst mit dem Ablauf der Krankheit tritt wieder ein stärkeres Längenwachsthum ein, welches jedoch häufig nicht ausreicht, die vorhergegangene Verzögerung auszugleichen. Deshalb bleiben Rachitische oft zeitlebens unter der normalen Körperlänge, auch wenn sie keine bedeutenderen Verkrümmungen der Extremitäten oder der Wirbelsäule davongetragen haben.

Die Störungen des Digestionsapparates,

welche, wie bei der allgemeinen Krankheitsübersicht angegeben wurde, in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle, dem Erscheinen der Knochenveränderungen vorausgehen, bleiben auch im weiteren Verlauf der Krankheit mehr oder minder stark bestehen. Besonders auffallend ist die mit dem Darmkatarrh verbundene Auftreibung des Leibes; viel seltener und dann meist bei Kindern, welche durch anhaltende Diarrhöen schon sehr herabgekommen und dem Tode durch Erschöpfung nahe gebracht sind, ist der Leib flach oder eingesunken. In diesen letzteren Fällen kann man schon bei Lebzeiten der kleinen Patienten häufig die geschwollenen Mesenterialdrüsen durchfühlen, was in der Mehrzahl der anderen Fälle durch die Auftreibung des Leibes verhindert wird.

Die Leber soll nach den Angaben vieler Schriftsteller bei Rachitis gewöhnlich oder wenigstens häufig vergrössert sein und zwar in Folge von Fettinfiltration. Die Beobachtungen an Lebenden sind nicht geeignet, diese Angaben zu stützen, da sich der genaueren Untersuchung des Organes mancherlei Schwierigkeiten entgegenstellen, welche zu Täuschungen über seinen wirklichen Umfang Anlass geben können. Schon der so gewöhnliche Meteorismus lässt oft genug eine genaue Bestimmung der Lebergrenzen durch Palpation und Percussion nicht ausführen, die Leber wird durch ihn nach oben und hinten gedrängt, auch wohl um ihre horizontale Achse gedreht. Während dadurch scheinbar eine Verkleinerung der Leber hervorgebracht wird, kann wiederum durch bedeutendere Missstaltungen des Brustkastens und die Verkleinerung seines Rauminhaltes eine Herabdrängung derselben und der Anschein einer Vergrösserung,

auch wo keine solche vorhanden ist, erzeugt werden. Abgesehen aber von den Schwierigkeiten der Untersuchung, so ist zu bedenken, dass bei kleinen Kindern, zumal bei Säuglingen, ein gewisser Grad von Fettleber normal ist und das Organ daher schon bei ganz physiologischen Zuständen ein verhältnissmässig grösseres Volumen, als bei Erwachsenen, zeigt, und endlich ist in den ebenfalls bei rachitischen Kindern so überaus häufigen Störungen der Respiration und der dadurch verursachten venösen Stauung ein Moment gegeben, welches einen stärkeren Blutreichthum und eine Vergrösserung der Leber zur Folge haben kann. Die klinischen Beobachtungen geben also für die Annahme einer abnormen Fettinfiltration der Leber keine sicheren Anhaltspunkte und auch die Leichenuntersuchungen weisen nur in der kleineren Zahl der Fälle eine auffallende Vergrösserung der Leber nach, wobei noch zu bedenken ist, dass der Tod der Rachitischen sehr häufig unter allgemeiner Abmagerung in Folge der Ernährungsstörung erfolgt und der Fettleber hier, wenn sie gefunden wird, keine besondere Beziehung zur Rachitis zukommt, sondern nur dieselbe Bedeutung, wie bei den Consumptionskrankheiten überhaupt.

Anders verhält es sich mit der Milz. Eine Volumszunahme derselben ist bei einer grossen Zahl Rachitischer durch Perkussion und sicherer noch durch Palpation nachzuweisen. Es gelingt oft, ihr vorderes stumpfes Ende am Rippenrande oder noch darüber hinaus, zuweilen sogar in beträchtlicher Ausdehnung, zu fühlen und zwar trotz des Meteorismus, so dass also eine Vergrösserung derselben mit Sicherheit angenommen werden muss. Auch Ritter v. Rittershain fand bei den Sectionen die Milz 10 Mal unter 35 Fällen namhaft vergrössert. In solchen Fällen, wo sich die Rachitis auf der Basis chronisch constitutioneller Krankheiten entwickelt (wie z. B. bei geheilter hereditärer Syphilis) oder auf erblicher Anlage beruht, scheint die Anschwellung der Milz eines der frühesten Zeichen der beginnenden Krankheit zu sein. Die Vergrösserung beruht wohl in der Regel auf zelliger Hyperplasie, wie sie auch bei anderen dyskrasischen Krankheiten sich findet. — Amyloide Entartung der Milz dürfte nur selten als Folgezustand bei ausgedehnter Follicularverschwärung des Darmes oder bei Tuberkulose u. s. w. vorkommen.

Complicationen.

Die gewöhnlichste Complication bilden Bronchialkatarrhe, zu welchen die Kinder vielleicht in Folge ihrer schlechten Ernährung und geringen Widerstandsfähigkeit besonders disponirt sind. Durch

die den Brustraum verengenden Missbildungen geben selbst nicht sehr ausgedehnte Katarrhe, welche gesunde Kinder nur wenig belästigen würden, schon zu stärkerer Athemnoth und Cyanose Veranlassung. Ueberdies tritt in Folge der Schwäche der Athemmusculatur leicht eine gänzliche Verstopfung einzelner Bronchien und Atelektase des zugehörigen Lungenparenchyms ein.

Auch Bronchiopneumonie und Lungentuberkulose sind nicht seltene Begleiter der Rachitis, und endlich ist von Krankheiten des Respirationsapparates noch besonders der Stimmritzenkrampf zu nennen, welcher in ganz überwiegender Häufigkeit bei rachitischen Kindern auftritt. Elsässer und Andere haben dieses auffällige Zusammentreffen mit der Craniotabes in Zusammenhang gebracht und das Auftreten des Krampfes von einem durch das erweichte Hinterhaupt hindurch auf das Gehirn ausgeübten Druck abgeleitet. Indess kann dieser Zusammenhang als allgemein gültig nicht anerkannt werden, weil der Stimmritzenkrampf auch ohne ausgesprochene Erweichung des Hinterhauptes und überhaupt viel häufiger bei Rachitis vorkommt, als die Craniotabes. —

Eine sehr häufige Complication ist ferner die Scrophulose. Seltener treten Gehirnaffectionen (Hydrocephalus internus und externus, Meningitis) als Complication auf.

Diagnose.

Die Diagnose der ausgebildeten Rachitis unterliegt nach der oben gegebenen Beschreibung keinen Schwierigkeiten. Denn es ist nur noch eine einzige Krankheit bekannt, welche im Kindesalter ähnliche Knochenveränderungen, insbesondere Epiphysenschwellungen, hervorbringt, wie die Rachitis, nämlich die hereditäre Syphilis (s. S. 162). Diese aber kommt fast immer nur bei Kindern in den ersten Lebenstagen oder Wochen zur Beobachtung, zu einer Zeit also, wo die eigentliche Rachitis ganz überaus selten auftritt, wenn überhaupt diese als Rachitis der frühesten Kindheit beschriebenen Fälle nicht vielmehr ebenfalls syphilitischen Ursprungs gewesen sind. Uebrigens zeigen die hereditär syphilitischen Kinder, wenn sie lebend geboren werden, gewöhnlich, wenn auch freilich nicht immer (Waldeyer und Köbner), anderweitige Zeichen der Syphilis, oder die Anamnese und die Untersuchung der Eltern, welche in derartigen zweifelhaften Fällen nicht zu versäumen ist, geben Aufschluss. Endlich führt die syphilitische Knochenerkrankung nicht selten zu demarkirenden Eiterungen und vollständiger Epiphysentrennung,

auch zu Osteophytbildungen, was Alles bei Rachitis nicht beobachtet wird. (Vgl. auch Birch-Hirschfeld im Archiv der Heilkunde XVI. 1875. S. 166.)

Die auf einzelne Theile des Skelets beschränkten Deformitäten aus anderen Ursachen, wie Verkrümmungen der Wirbelsäule, oder die hydrocephalische Vergrösserung des Schädels werden schon dadurch, dass sie auf einzelne Theile beschränkt bleiben, dass die Epiphysenanschwellungen der Rippen und der Extremitätenknochen fehlen, nicht zu Verwechselungen mit Rachitis führen. Das Auffinden der zu Grunde liegenden Ursachen, wie Caries der Wirbelkörper, einseitige Lähmungen und Muskelatrophien, Resorption pleuritischer Ergüsse u. s. w. wird die Diagnose vollends sicherstellen.

Schwieriger, aber für die Behandlung von grosser Wichtigkeit ist es, den ersten Beginn der Krankheit zu erkennen. Die den Knochenaffectionen in der Regel und zumal bei jüngeren Kindern vorausgehenden Digestionsstörungen haben an und für sich nichts Charakteristisches, aber, wenn sie um die Zeit der normalen ersten Dentition, also im Laufe des zweiten Halbjahres sich einstellen und mit einer gewissen Hartnäckigkeit wiederkehren, so müssen sie den Verdacht auf eine sich entwickelnde Rachitis erwecken, deren erste sichere Zeichen dann die Verzögerung und Unregelmässigkeit des Zahndurchbruches, das Verhalten der Fontanellen und Nähte, allenfalls auch die häufigen auf den Kopf beschränkten Schweisse bilden.

Ob in dem Verhalten des Harns, insbesondere dem Auftreten von Milchsäure oder der Zunahme der Kalksalze diagnostische Anhaltspunkte vielleicht noch vor den Erscheinungen am Knochengerüst gefunden werden können, müssen zukünftige Beobachtungen lehren.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Mit Ausnahme der seltenen, innerhalb einiger Wochen ablaufenden Fälle von „acuter Rachitis" (s. S. 170) ist der Verlauf der Rachitis immer über Monate oder selbst Jahre ausgedehnt. Je frühzeitiger sie beginnt, um so schneller und stärker pflegen die Knochenveränderungen sich zu entwickeln und ebenso die damit verbundenen anderweitigen Störungen, insbesondere die Athembeschwerden, um so mehr werden auch das Allgemeinbefinden und die Ernährung beeinträchtigt. Die im zweiten Lebensjahre oder gar noch später erst beginnende Rachitis verläuft viel langsamer, fast ohne anderweitige Beschwerden und ganz fieberlos. Stillstände von verschieden langer Dauer, in denen die Knochenanschwellungen nicht zunehmen, die Digestionsstörungen nachlassen und die Ernährung in

Folge dessen sich bessert, kommen häufig vor, die Verschlimmerung wird dann meistens wieder durch Zunahme der Verdauungsbeschwerden, Unruhe und Fieberbewegungen der Kinder eingeleitet.

Die spät auftretenden und sehr langsam verlaufenden Fälle enden fast stets günstig und hinterlassen höchstens nur an den ergriffen gewesenen Knochen eine gewisse Plumpheit und mehr oder weniger auffallende Difformitäten, sowie häufig ein Zurückbleiben des Längenwachsthums. Auch die frühzeitiger, d. h. innerhalb des ersten Lebensjahres beginnende Rachitis endet nicht selten in derselben Weise mit Genesung, wobei in der Regel zuerst die Ernährung und das Allgemeinbefinden sich bessern, die verspäteten Zähne schnell durchbrechen, dann die Epiphysenschwellungen sich zurückbilden und die Knochen sich consolidiren. Ein grosser Theil dieser jüngeren rachitischen Kinder aber erlebt dieses Stadium der Rückbildung nicht, sondern geht vorher an den Complicationen und zwar besonders an den oben genannten Affectionen des Respirationsapparates zu Grunde. Da die letzteren vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit sich steigern, so sind die Rachitischen in dieser besonders gefährdet. Im Sommer wird ihnen wiederum die Steigerung der Magen-Darmkatarrhe gefährlich, denen ebenfalls viele Rachitische erliegen.

Prognose.

Wenn auch die rachitischen Knochenveränderungen selbst den Tod nicht herbeiführen, so ist doch die Prognose der Rachitis in Bezug auf das Leben nicht unbedingt günstig und hängt hauptsächlich von dem Grade der Ernährungsstörungen und den Complicationen ab. Da diese, wie wir gesehen haben, gewöhnlich bei jüngeren Kindern stärker ausgesprochen sind, so ist im Allgemeinen auch die Prognose um so günstiger, je älter die Kinder sind, und umgekehrt. Im Uebrigen hängt sie von dem Kräftezustand der Kinder und den äusseren Verhältnissen, der Möglichkeit zweckmässiger Pflege u. s. w. ab.

Die Verkrümmungen werden nur bei leichteren Graden vollständig rückgängig. Von den zurückbleibenden Missbildungen sind es diejenige des Brustkastens (die Hühnerbrust) und beim weiblichen Geschlecht ganz besonders die Verengerung des Beckens, welche noch für die spätere Lebenszeit üble Folgen nach sich ziehen können. Auf die möglichen Gefahren der letzteren bei Verheirathungen sollten die Angehörigen der weiblichen Patienten rechtzeitig aufmerksam gemacht werden.

Therapie.

Für die Prophylaxis sowohl wie für die eigentliche Behandlung der Rachitis bilden die hygieinischen Maassregeln die wichtigste Aufgabe des Arztes. Prophylaktisch werden dieselben da hauptsächlich in's Auge zu fassen sein, wo in einer Familie andere Kinder bereits an Rachitis erkrankt waren, wo die Eltern selbst in ihrer Kindheit an der Krankheit gelitten hatten oder schwächlich und mit Krankheiten behaftet sind, welche, wie Tuberkulose, das Entstehen der Rachitis begünstigen. Wo Syphilis besteht, wird die energische Behandlung dieser selbstverständlich erforderlich sein.

Das Hauptaugenmerk ist auf die Ernährung der Kinder zu richten. Es ist bekannt genug, dass die fehlerhafte Ernährung eine der häufigsten Ursachen der für die Kinder so gefährlichen Magen- und Darmerkrankungen bildet und es ist oben bei der Aetiologie hervorgehoben worden, in welchem innigen Zusammenhang gerade diese Erkrankungen mit der Rachitis stehen. Sie werden bei Kindern in den ersten Lebensmonaten am sichersten verhütet durch Ernährung an der Brust der Mutter oder, wo diese aus irgend welchen Gründen ihr Kind nicht selbst stillen kann, einer guten Amme. Bis zum 6. oder 7. Monat, bis zu der Zeit also, wo in der Norm die ersten Zähne durchzubrechen pflegen, reicht die Mutter- oder Ammenmilch, wenn anders die Stillende sich selbst in gutem Ernährungszustande erhält, vollkommen aus. Von dieser Zeit ab empfiehlt es sich, dem Kinde neben der menschlichen Milch allmählich andere kräftigere, aber leicht verdauliche Nahrungsmittel, wie Fleischbrühen mit schleimigen Zusätzen, fein geschabtes Fleisch und manche der gleich zu nennenden Ersatzmittel für die Muttermilch zu reichen und es endlich gegen den 10. bis 12. Monat hin ganz von der Brust zu entwöhnen. Selbstverständlich werden im Einzelfalle vielfache individuelle Verhältnisse bei der Bestimmung des Zeitpunktes für die theilweise oder gänzliche Entwöhnung zu berücksichtigen sein, vor Allem das Verhalten des Kindes selbst und der Zustand seiner Verdaungsorgane.

Von den zahlreichen, zur künstlichen Auffütterung der Kinder empfohlenen Nahrungsmitteln kann keines als ein vollständiger Ersatz für gute Mutter- oder Ammenmilch gelten. Zunächst wird sich immer ein Versuch mit Thiermilch als dem in seiner Zusammensetzung der menschlichen Milch am nächsten stehenden Surrogat empfehlen und zwar im Allgemeinen mit der bei uns am leichtesten zu beschaffenden Kuhmilch, mit Milchzucker versetzt und

je nach dem Alter in passender Verdünnung. Ob die Milch der Eselinnen und Stuten, welche unter den bekannten Milcharten in chemischer Beziehung am wenigsten von der Frauenmilch abweicht, auch in der Praxis sich besser als Kuhmilch bewährt hat, ist mir nicht bekannt. Demnächst kann ich aus eigener Erfahrung das Nestle'sche Kindermehl als sehr zweckmässiges und dabei in seiner Anwendung bequemes Nahrungsmittel empfehlen. Auch bei dem Gebrauch der condensirten Milch aus den Fabriken in Cham in der Schweiz, Kempten in Bayern u. s. w. gedeihen die Kinder in den ersten Monaten oft ganz gut. Bei länger fortgesetztem ausschliesslichem Gebrauch derselben überwiegt aber die Zunahme an Fett, während die Kinder doch weniger kräftig und widerstandsfähig werden, wahrscheinlich in Folge des im Verhältniss zu den Albuminaten sehr grossen Gehaltes an Kohlehydraten (Zucker, Dextrin und Stärke) der condensirten Milch. Ich lasse deshalb schon frühzeitig neben derselben leichte Fleischbrühen reichen. Gute Dienste leistet ferner in vielen Fällen, wo Kuhmilch nicht vertragen wird, Eigelb mit Wasser und Milchzucker und einer Spur Kochsalz versetzt. Ueber andere zum Päppeln der Kinder empfohlene Präparate fehlt mir eine ausreichende eigene Erfahrung, doch dürfte namentlich das fein gepulverte Linsenmehl (von W. J. van Coppenaal in Amsterdam, Hartenstein in Niederwiesa in Sachsen vertrieben), welches den Hauptbestandtheil der als Universal-Ernährungsmittel angepriesenen Revalenta arabica (Revalescière) bildet, nach Beneke[1]) eine ausgedehntere Anwendung verdienen, sowie das von Biedert[2]) empfohlene Rahmgemenge. Auch die sonstigen noch in Vorschlag gebrachten Präparate, die Liebig'sche Suppe oder die Löflund'sche Kindernahrung, die Abkochungen von Arrow-Root, Racahout u. dgl. sind, wenn sie auch im Allgemeinen sich in der Praxis weniger gut als die früher genannten bewährt haben, nicht absolut zu verwerfen, es ist im Gegentheil nothwendig, eine grössere Auswahl unter den zum Ersatz der menschlichen Milch bestimmten Präparaten zu haben, da sich niemals voraussagen lässt, welches derselben von dem Kinde vertragen werden wird, und da es oft nothwendig wird, mit ihnen zu wechseln, wenn Verdauungsstörungen eintreten oder das Gedeihen des Kindes zu wünschen übrig lässt. Nicht selten wird gerade eines oder das andere der weniger beliebten Präparate gut vertragen, nachdem die best renommirtesten alle im Stiche gelassen haben.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1872 No. 15. [2]) Virchow's Archiv LX. S. 352.

Dass bei jedem dieser Nahrungsmittel auf die Zubereitung, die Sauberkeit der Gefässe, Reinigung der Mundhöhle die scrupulöseste Sorgfalt verwendet werden muss, was ja schon bei gesunden Kindern ein unerlässliches Erforderniss ist, soll hier nur beiläufig erwähnt werden.[1])

Warme oder laue Bäder, welche ebenfalls schon bei gesunden Kindern nicht zu vernachlässigen sind, unterstützen bei Rachitis die Behandlung sehr wesentlich. Als Zusätze zu denselben empfehlen sich Seesalz oder die verschiedenen Mutterlaugensalze oder aromatische Kräuter, oder Malzabkochung. Nur bei starker Missstaltung des Thorax und hoher Athemnoth muss man von denselben Abstand nehmen, weil die letztere durch sie gesteigert wird. In diesen Fällen leisten häufiger wiederholte Abreibungen des Körpers mit warmem Salzwasser und Einreibung der Glieder mit spirituösen und aromatischen Flüssigkeiten einigen Ersatz. Bei Neigung zu Kopfschweissen sind kühle Waschungen des Kopfes zu empfehlen.

Unerlässlich ist ferner die Sorge für reine trockene Luft und für fleissigen Aufenthalt im Freien auf sonnigen Plätzen, dabei aber Schutz vor Erkältung durch Warmhalten und ganz besonders durch sofortige Beseitigung der von Urin oder Stuhl durchnässten Wäsche, der Windeln und Unterlagen.

Zur Vermeidung der Deformitäten oder zur Verhütung stärkerer Grade derselben ist es wichtig, die Kinder nicht auf weichen Federbetten, sondern auf Matratzen von Rosshaar oder Seegras liegen zu lassen und den Kopf insbesondere auf ein ringförmiges Kissen, in dessen Oeffnung das Hinterhaupt hineinpasst, zu lagern. Beim Anfassen und Aufheben der Kinder muss stets grosse Vorsicht beobachtet werden, um Infractionen zu vermeiden. Ebenso ist den Angehörigen zu verbieten, die kranken Kinder, wie es so gern geschieht, zum Stehen oder Gehen anzuhalten oder sie viel auf den Armen umherzutragen. Am besten setzt oder legt man sie, wenn sie nicht schlafen, auf eine wollene Decke mitten im Zimmer oder bei günstiger Witterung im Freien fern von Gegenständen, an denen sie sich anklammern und in die Höhe richten können.

Was die eigentlich medicamentöse Behandlung betrifft, so sind von der grossen Zahl früher gegen die Rachitis gebräuchlicher Heilmittel, welche theils rein empirisch, theils auf Grund unerwiesener Theorien empfohlen wurden, gegenwärtig nur wenige

---

[1]) Eine gute und ausführliche Besprechung dieses Gegenstandes findet man in Kehrer's Vortrag: Die erste Kindernahrung (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 70), auf welchen ich verweise.

noch übrig geblieben. Zunächst sind es die Verdauungsstörungen, welche eine Anwendung von Arzneien nothwendig machen, wenn ihre Beseitigung nicht schon durch die angegebene Regelung der Diät gelingt. Je nachdem nur Appetitlosigkeit oder Erbrechen, Diarrhoe, abnorme Säurebildung, Auftreibung des Leibes eine vorwiegende Berücksichtigung erfordern, wird das eine oder das andere der gegen Dyspepsie und die Gastrointestinalkatarrhe der Kinder gebräuchlichen Mittel, welche bei den Krankheiten des Verdauungsapparates eine eingehendere Besprechung finden, zu verordnen sein. Den meisten dieser Indicationen zugleich entspricht der Kalk wegen seiner säuretilgenden und adstringirenden Eigenschaften, und seine Anwendung empfiehlt sich schon allein deshalb in den meisten Fällen von Rachitis, woneben übrigens der Gebrauch anderer Heilmittel nicht ausgeschlossen ist. Ausserdem aber lässt sich auch mit Rücksicht auf die nachgewiesene Kalkverarmung der rachitischen Knochen und auf die Rolle, welche bei der experimentell erzeugten Rachitis die mangelhafte Kalkzufuhr spielt (s. S. 164) ein gewisser Nutzen von der grösseren Einführung des Kalks erwarten, während irgend ein Nachtheil davon nicht bekannt ist. Deshalb erscheint die Anwendung des Kalks in jedem Falle bis zum vollständigen Ablauf der Krankheit gerechtfertigt. Das empfehlenswertheste Präparat ist das officinelle Kalkwasser (Aq. Calcis), welches thee- bis esslöffelweise mehrmals täglich gereicht wird oder der flüssigen Nahrung, namentlich der leicht sauer reagirenden Kuhmilch, aber auch den Suppen u. s. w. beigemischt wird. Weniger gut, wenigstens bei Neigung zu Gasauftreibung der Därme, ist der kohlensaure Kalk wegen der im Magen frei werdenden Kohlensäure, eben deswegen sind auch die so beliebten gepulverten Austerschaalen (Conchae praeparatae), welche ausserdem noch den Nachtheil haben, durch ihre scharfkantigen Partikelchen den Darm mechanisch zu reizen (Schlossberger), weniger empfehlenswerth.

Im Uebrigen sucht man durch Arzneimittel die Wirkungen der Diät und des ganzen Regimes zur Hebung der Ernährung und des Kräftezustandes zu unterstützen und es sind deshalb die tonisirenden Mittel, so lange nicht intercurrente Erkrankungen, namentlich die Complicationen von Seiten des Respirationsapparates, dringendere Heilanzeigen bieten, ganz vorzüglich am Platze. Am besten verbindet man die leicht verdaulichen Eisenpräparate mit aromatischen und bitteren Mitteln, wie Tinct. ferri pomat. und Tinct. chinae compos. ana, oder Tinct. ferr. pom. und Tinct. Rhei vinos. (Barez) zu gleichen Theilen, wovon mehrmals

täglich 10—20 Tropfen genommen werden, oder, wenn noch eine stärkere styptische Wirkung erzielt werden sollte, die Tinct. ferr. chlorati u. s. w. Sehr empfehlenswerth ist auch, wenn die Verdauungsorgane in gutem Zustande sich befinden, der Gebrauch von natürlichen oder künstlichen Eisenwässern in mässigen Mengen, rein oder mit Milch vermischt. Aus eigener Erfahrung kann ich den Schwalbacher Weinbrunnen als denjenigen empfehlen, welcher von Kindern selbst mit geschwächten Verdauungsorganen vorzüglich vertragen wird, ebenso auch das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Zu Trink- und Badecuren im Sommer sind wohl die besuchteren Stahlquellen alle geeignet, doch möchten sich namentlich die eisen- und kalkreichen Quellen Driburgs, sowie des Renchthales in Baden, insbesondere ihrer Leichtverdaulichkeit wegen die Quellen von Petersthal (auch Freiersbach) am meisten empfehlen.

Der Leberthran, welchem früher eine fast specifische Wirkung auf Rachitis wie auf Scrophulose zugeschrieben wurde, kann immer nur bei einem guten Zustande der Verdauungsorgane in Anwendung gezogen werden und niemals während der warmen Jahreszeit, wo er meist schlecht vertragen wird. In den kälteren Monaten dagegen und in allmählich steigenden Gaben von einem Theelöffel bis zu einem oder höchstens zwei Esslöffeln täglich wird er von den Kindern bald sehr gern genommen und bewährt er sich meist vortrefflich.

Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den allgemeinen Regeln, nur sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass bei Rachitischen auch scheinbar ganz unbedeutende Affectionen des Respirationsapparates, wie ein einfacher Bronchialkatarrh, mit der grössten Sorgfalt zu behandeln sind, weil jene viel leichter als sonst gesunde Kinder dadurch in Gefahr gerathen.

Die zurückbleibenden Verkrümmungen der Extremitäten bedürfen, wenn sie nur leichteren Grades sind, keine besondere Behandlung, da sie sich mit dem Wachsthum mehr oder weniger ausgleichen. Eine fehlerhafte Stellung der Füsse (Pes varus oder valgus) kann durch passende Apparate (Stiefel mit Stahlschienen an der äusseren oder inneren Seite des Unterschenkels) verbessert werden, bei beträchtlichen Deformitäten der Extremitäten muss eine Geradestellung durch Operationen oder durch orthopädische Apparate versucht werden. Hierüber, sowie über die Behandlung der Verkrümmungen der Wirbelsäule wird in den chirurgischen Lehrbüchern ausführlich gehandelt.

OSTEOMALACIE.

Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751 II. 321 ff. — Morand, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement général des os. Paris 1752. — Derselbe, Mém. de l'académie royale des sciences 1753. p. 541, und Lettre à Mr. Leroy sur l'histoire de la femme Supiot. Paris 1753. — J. Pringle, A remarkable case of fragility, flexibility and dissolution of the bones. Philos. transactions 1753. XLVIII. p. 297. — Navier, Observations théor. et prat. sur l'amollissement des os. Paris 1755. — Van Swieten, Comment. in Boerhaavii aphorism. § 1261. — Eckmann, Dissert. descript. et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsalae 1788. — Conradi, Diss. de osteomalacia. Götting. 1796. — Metzger, Diss. de osteomal. Regiomont. 1797. — Neumann, Ueber Knochenerweichung u. s. w. Abh. der kais. kön. Josephs-Acad. II. 173. — Jo. Wallach, Nonnullae de osteomal. ejusque origine etc. quaestiones. Dissert. Cassellis 1806 und Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. Heft 2. — H. F. Kilian, Beiträge zu einer genauen Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829, und: Das halisteretische Becken u. s. w. Bonn 1857. — Davis, The Lancet. 1837 Febr. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1833. II. 115 ff. — Rees, Guy's Hospital Reports 1835. April. — Prösch, Comment. inaug. de osteomalacia adultorum. Heidelberg 1835. — Curling, Medico-chir. transactions XX. 1836. — J. Sturm, De osteomal. adultorum. Diss. Herbipoli 1841. — Simon, Med. Chemie. Berlin 1842. II. 506. — Rokitansky, Pathol. Anatomie. Wien 1844. S. 195 ff. — A. H. Swaagman, De osteom. universa fem. atque de pelvis figur. mutat. etc. Groning. 1843. und Nederl. Tydschr. 1854, Decbr. — S. Solly, Med. chir. transactiens 1844. XXVII. 2. — Dalrymple, Dublin quart. Journ. 1846. — C. Schmidt, Ann. der Chemie und Pharmacie 1847. LXI. 329. — Gerstner, Archiv f. physiol. Heilk. 1847. VI. 142. — J. Niederer, Ueber die Osteom. eines Beckens nach den Pubertätsjahren einer Jungfrau. Diss. Bern 1848. — Macintyre, Med. chir. transact. XXXIII. 1850. 211, und Edinb. med. and surg. Journ. 1851. — Stanski, Recherches sur les maladies des os désignées sur le nom d'ostéom. etc. Paris 1851. — C. O. Weber, Ossium mutat. osteomal. universa effect. Diss. Bonn 1851, und Virchow's Archiv XXXVIII. 1. — Virchow l. c. s. Rachitis, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1854. I. 321, und Cellularpathologie IV. Aufl. S. 502 ff. — Beylard, s. Rachitis. — Chambers, Med. chir. transactions 1854. XXXVII. 19. — Collineau, Union méd. 1861. No. 123. — C. Th. Litzmann, Die Formen des Beckens, insbes. des engen weibl. u. s. w. nebst einem Anhang über die Osteom. Berlin 1861. — Drouineau (Schützenberger), De l'osteom. Thèse. Strassburg 1861. — Breisky, Prager Vjahrschr. 1861. II. — A. E. Durham, Guy's Hosp. Rep. 1864. X. 348. — Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtsk. XIX. 111. 1862. — Gusserow, Ebenda XX. 19. — Winckel sen., Ebenda 1863. XXII. 57. — Winckel jun., Ebenda 1864. XXIII. 81. — B. G. Kleberg, Ein Fall von primärer part. Osteomalacie. Diss. Dorpat 1864. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1864. III. 310, und Lehrb. d. path. Histologie 1873. 3. Aufl. 579. — Volkmann, l. c. (s. Rachitis) S. 342. — Schieck, Ein Fall von Gummibecken u. s. w. Diss. Leipzig 1865, und Monatsschr. f. Geburtsk. 1866. XXVII. 178. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1867, No. 10. — Drivon (Nérand), Gaz. méd. de Lyon 1867, No. 22, 27, 28. — H. Huppert, Archiv der Heilkunde VIII. 1867. S. 345. — Jos. Jones, New-York med. record 1869, March. S. 25. — Nobiling und Buhl, Bayer. ärztl. Int.-Blatt 1869, No 39. — Moers und Muck, Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. V. 485. — Stohmann, Ueber

Knochenbrüchigkeit erzeugendes Heu. In Virchow u. Hirsch' Jahresbericht 1869. I. S. 551. — Gusmann, Osteom. bei einem Manne. Würtemb. Corresp.-Bl. 1870, No. 16. — G. Calderini, L'osteomalacia. Memoria presentata etc. Turin 1870. — Wegner, l. c. s. Rachitis. — Wilmart, De l'ostéomalacie etc. Brüssel 1871. — G. Casati, Sulla osteomalacia osservata alla maternita di Milano. Mailand 1871; übersetzt in Transactions of the London med. society 1872. — v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prager Vierteljahrschrift 1873. XXX. — Heitzmann, l. c. s. Rachitis. — P. Bouley, De l'ostéom. chez l'homme et les animaux domestiques. Paris 1874. — S. ausserdem die Lehrbücher und Zeitschriften über Geburtshülfe und Gynäkologie, sowie die bei Rachitis angeführte Literatur.

Geschichtliche Einleitung.

Die Osteomalacie ist eine nur bei Erwachsenen vorkommende chronische Krankheit, welche zu einer allmählich über das ganze Skelet sich ausbreitenden Entkalkung der Knochen und in Folge davon zur Erweichung und abnormen Biegsamkeit derselben führt, wodurch Verkrümmungen der Glieder und des Rumpfes zu Stande kommen.

Von der Rachitis ist die Osteomalacie ihrem Wesen nach unterschieden, da jene eine Erkrankung der die Knochen bildenden Gewebe darstellt, in Folge deren die neuen Anlagen nicht normal verknöchern und weich bleiben, während bei der Osteomalacie das fertige Knochengewebe aufgelöst und erweicht wird.

Als eine besondere Krankheitsform ist die Osteomalacie erst sehr spät hingestellt worden. Zwar waren von Alters her Fälle bekannt, in denen die Knochen auffallend biegsam gewesen waren, ja einzelne dieser Fälle, in denen die Biegsamkeit und die daraus hervorgegangenen Verunstaltungen einen besonders hohen Grad erreichten, haben sogar eine historische Berühmtheit erlangt[1]), doch wurden diese zuerst mehr als Curiositäten behandelt und später, nachdem man auf die Rachitis aufmerksam geworden war, als zu dieser gehörig, als „Rachitis der Erwachsenen" betrachtet, sowie jene umgekehrt als „Osteomalacie der Kinder". Einer Unterscheidung zwischen der bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Knochenerweichung begegnet man zum ersten Male bei Levacher de la Feutrie (1772 s. Rachitis), doch blieb die von ihm gegebene Anregung ohne weiteren Erfolg, und das Interesse der Aerzte knüpfte sich fast ausschliesslich an die durch die Beckendeformitäten verursachten Geburtsstörungen. Erst Lobstein hob wieder den Unterschied zwischen der durch Rachitis und der durch Osteomalacie bedingten

[1]) Zu diesen berühmt gewordenen Fällen gehört der des Arabers Saadi, des Mannes „ohne Knochen", welcher zur Zeit Muhamed's lebte, ferner ein von Abou (nach Portal) im 9. Jahrhundert erwähnter Fall, dann die Marquise von Armagnac (Duverney), endlich die Frau Supiot (Morand).

Erweichung der Knochen hervor und trennte beide von der abnormen Brüchigkeit oder Sprödigkeit der Knochen, die er als „Osteopsathyrosis“ bezeichnete. Die genaueren histologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehente (vgl. Rachitis) haben die wesentlichen Verschiedenheiten der Rachitis und der Osteomalacie ausser Zweifel gestellt und dann dahin geführt, von diesen beiden Krankheiten alle anderen Arten des Knochenschwundes, welche gleich ihnen zu grösserer Brüchigkeit der Knochen führen und deshalb mit der Osteomalacie zusammengeworfen wurden, wie z. B. die senile Atrophie, die Osteoporose, zu sondern.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die osteomalacischen Knochen haben stets eine abnorm geringe Consistenz, bei höheren Graden der Krankheit sind sie weich und biegsam, wie Kautschuck oder Käse, lassen sich deshalb mit dem Messer leicht schneiden und geben dem Fingerdruck nach oder brechen unter demselben zusammen, wie Eierschaalen. Sie sind immer leichter als normale Knochen, und zeigen bald im Ganzen einen geringeren Umfang, bald sind sie stellenweise aufgetrieben und an anderen Stellen verdünnt. Nach Ablösung des Periostes, welches nicht selten verdickt und blutreich erscheint, sieht die Oberfläche des Knochens rauh aus und zeigt zahlreiche kleinere und grössere Oeffnungen, aus denen ein zäher, je nach dem Stadium der Krankheit blutiger oder gelblicher Saft hervorquillt.

In den Röhrenknochen ist die Markhöhle vergrössert, ebenso die zelligen Markräume, welche zu grösseren Kanälen zusammengeflossen sind. In den kurzen und platten Knochen entstehen durch Vergrösserung und das Zusammenfliessen der Disploëzellen grössere Höhlen. Die Rindensubstanz ist verdünnt, auch in ihr sind die Gefässkanäle erweitert, so dass sie ein grobzelliges, der Diploë ähnliches Gewebe darstellt, welches schliesslich nur noch von einem ganz schmalen Ring dichterer Substanz umgeben ist. In den höchsten Graden ist auch dieser nicht mehr vorhanden, der ganze Knochen hat das Aussehen eines aufgeblasenen getrockneten Darmes und besteht nur noch aus einem die eigentliche Markhöhle einschliessenden, grossmaschigen, spongiösen Gewebe, welches von einer äussersten mit dem Periost zusammenhängenden, pergamentartigen Gewebsschicht zusammengehalten wird.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die noch vorhandenen Knochenbälkchen nur zum Theil aus wirklichem Kno-

chengewebe mit wohl erhaltenen Knochenkörperchen und verkalkter Grundsubstanz bestehen, zum anderen Theil dagegen aus einem weichen, concentrisch gestreiften Gewebe, in welchem nur hier und da spärliche, gar nicht charakteristische Zellen mit einzelnen noch mehr oder weniger deutlichen Ausläufern, oder auch nur noch Andeutungen von Zellen sich finden. Diese kalklose Grundsubstanz hat ganz dasselbe Aussehen und Verhalten gegen Reagentien und Färbungsmittel, wie das nach Entkalkung eines normalen Knochens durch Säure zurückbleibende Gewebe (der sog. „Knochenknorpel"), und der Vorgang ist deshalb von Kilian als Halisteresis (Befreiung von Salzen) bezeichnet worden. Jene kalklose Grundsubstanz findet sich vorzugsweise in der Umgebung der Havers'schen Kanäle, sie vollständig einfassend, und geht, je weiter von diesen entfernt, immer mehr wieder in das normale Knochengewebe über, so dass der Zwischenraum zwischen zwei Kanälen einen mehr oder weniger breiten Streifen unveränderten Knochengewebes zwischen jenem Fasergewebe zeigt. Je mehr man sich von der Markhöhle aus der Rindensubstanz, wenn eine solche noch vorhanden ist, nähert, um so mehr findet man das Knochengewebe erhalten und umgekehrt. Offenbar also schreitet die Degeneration oder die Auflösung des Gewebes von der Markhöhle aus fort, indem von den Havers'schen Kanälen aus erst die Knochenbälkchen der spongiösen Substanz und dann allmählich diejenigen der Rinde eingeschmolzen werden.

Das Knochenmark erscheint, so lange der Krankheitsprocess im Fortschreiten begriffen ist, stark hyperämisch von strotzend ausgedehnten Gefässen und Blutextravasaten. Je nachdem es noch fetthaltig ist oder nicht, zeigt es alsdann alle Uebergänge vom Rothgelben oder Braunrothen, oder der Lederfarbe zu Dunkelweinroth oder Blauroth. In späteren Stadien wird es allmählich heller, gelb, von honigähnlichem oder öligem Aussehen, und zuletzt findet sich, wenn der Process ganz abgelaufen ist, nicht selten eine ganz helle, zähe, gallertig-schleimige Flüssigkeit, welche die ganze Markhöhle ausfüllt, oder im Inneren derselben in cystischen Hohlräumen enthalten ist.

Man hat früher wegen der verschiedenen Farbe, welche das Mark bietet, eine rothe und gelbe Form der Krankheit (Osteomalacia rubra und flava) unterschieden, indessen bezeichnen die verschiedenen dunkleren oder helleren Färbungen nicht gänzlich verschiedene Krankheitsformen, sondern nur verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses und der Veränderungen, welche das Markgewebe im Verlaufe desselben allmählich erleidet. Sie entsprechen ungefähr denselben

Umwandelungen, welche das Knochenmark schon im normalen Zustande mit dem fortschreitenden Alter darbietet, in Folge deren es nicht, wie beim Neugeborenen, in allen Knochen als rothes (junges) Mark erscheint, sondern stellenweise (in den Röhrenknochen) als gelbes, fetthaltiges, oder im höheren Alter auch als gallertiges Mark. In der That entspricht auch die mikroskopische Zusammensetzung des verschiedenfarbigen Markes osteomalacischer Knochen in der Hauptsache jenen drei Entwickelungszuständen des normalen Markes. Jenes hyperämische, dunkelrothe Mark enthält neben zahlreichen extravasirten Blutkörperchen in grosser Menge runde, ein-, zwei- oder selbst mehrkernige Zellen (embryonale Zellen), dagegen nur wenige und kleine Fettzellen. In dem gelben Mark dagegen überwiegen die letzteren oder sind zuletzt fast allein vorhanden, die Zellen vergrössern sich immer mehr und fliessen schliesslich zu grösseren Fettkugeln zusammen. Endlich bei dem Uebergang des letzteren in das gallertig-schleimige Markgewebe schwinden und verkümmern die Fettzellen und es bleibt nur eine zellenarme, zähe, durchsichtige, von Gefässen durchzogene Grundsubstanz zurück, welche eine dem Glaskörper ähnliche Consistenz besitzt (Virchow) und vielleicht auch in chemischer Beziehung ihm nahesteht. In dieses Gewebe finden aus den erhaltenen Gefässen leicht Blutungen statt, wodurch es wohl äusserlich dem rothen Mark ähnlich wird, ohne doch in seiner Zusammensetzung mit ihm identisch zu sein.[1])

Die chemische Untersuchung der erkrankten Knochen hat als constant eine Abnahme der unorganischen Bestandtheile (namentlich des Kalks) und entsprechende Vermehrung der organischen Substanzen ergeben. Nicht constant ist die Reaction der die Knochen durchtränkenden Flüssigkeit sauer gefunden worden; die Verschiedenheiten in dieser Beziehung mögen sich wohl aus einem verschiedenen Blutgehalt der untersuchten Knochen, sowie aus Verschiedenheiten in der Zeit, welche zwischen dem Tode und den Untersuchungen lag und in welcher noch eine nachträgliche Säurebildung ohne Zweifel stattfinden kann, erklären. Wiederholt ist ferner und mit Sicherheit Milchsäure in den Knochen und eine beträcht-

---

[1]) Vielleicht bezieht sich auf diese Fälle von gallertiger hämorrhagischer Osteomalacie die Angabe Rindfleisch's (l. c. S. 551), welcher, abweichend von allen anderen Beobachtern, das Mark bei Osteomalacie geradezu arm an jungen Markzellen nennt und ausser den extravasirten Blutkörperchen in der gallertigen Grundsubstanz nur spärliche eckige, kleinen Epithelzellen ähnliche Gebilde (vielleicht ehemalige Fettzellen) fand.

liche Vermehrung ihres Fettgehaltes nachgewiesen worden die letztere dürfte jedoch nur für jenes Stadium der Krankheit, in welchem sich ein gelbes, fettiges Mark in den Knochen findet (O. flava), zutreffen. Endlich scheint auch, wenigstens in einzelnen Fällen, die organische Grundlage des Knochens, das Osseïn, eine Veränderung zu erleiden, wie aus dem Umstand hervorgeht, dass C. Schmidt aus ihnen öfters keinen Leim, wie aus normalen Knochen gewinnen konnte.

Das Verhältniss der organischen zu den unorganischen Bestandtheilen (den feuerbeständigen Salzen) ergibt sich aus folgender Tabelle. Es fanden:

In 100 Theilen	Bostock[1])	Prösch[1])	Boyser[1])	Lehmann[2])
Unorganische Substanz	20,25	38,60	30,23	24,40
Organische Substanz . .	79,75	61,40	69,77	75,60

In 100 Theilen	v. Bibra[3])	Rees[4])	Barruel[5])	O. Weber[6])
Unorganische Substanz	60,47	30,21	29,00	49,94
Organische Substanz . .	39,53	69,79	71,00	50,06

In 100 Theilen	Huppert	Drivon[7])	Mörs und Muck[7])
Unorganische Substanz	25,71	29,73	36,67
Organische Substanz . .	74,29	70,27	63,33

Nach den genauen Untersuchungen von Mörs und Muck nimmt der Kalk in den osteomalacischen Knochen mehr ab, als die Phosphorsäure, so dass er nicht zur Bildung des sogenannten basischen Kalkphosphats ($3CaO,PO_5$) ausreicht, welches wenigstens im erwachsenen normalen Knochen nach der allgemeinen Annahme das einzige Kalkphosphat darstellt.

Milchsäure in den Knochen fanden C. Schmidt, O. Weber, Drivon, Mörs und Muck.

Ueber das Verhalten des Urins s. unten S. 210).

Die Folgen der geschilderten histologischen und chemischen Veränderungen, die Erweichung und Rarefaction des Knochengewebes, geben theils nur zu Verbiegungen, theils zu wirklichen Knochenbrüchen Anlass. Die letzteren insbesondere werden überall da leicht entstehen, wo bei zwar verdünnter, aber noch nicht ganz geschwundener Rindensubstanz der Knochen plötzlich von einer äus-

[1]) S. Gorup-Besanez, Lehrb. der physiol. Chemie 1865. S. 581.
[2]) Mittel aus 4 Analysen (2 Femur, 2 Rippen).
[3]) Mittel aus 3 Analysen von Fällen „seniler“ (!) Osteomalacie.
[4]) Mittel aus 3 Analysen (Wadenbein, Rippe, Wirbel).
[5]) Bei Stiebel l. c. [6]) Mittel aus 3 Analysen. [7]) Mittel aus 2 Analysen.

seren Gewalt durch Fall, Stoss getroffen wird oder auch schon in Folge einer heftigen Bewegung. Da es nun zu einem vollständigen Schwund der kalkhaltigen Rindensubstanz nur erst in den spätesten Perioden der Krankheit und nicht gleich in sämmtlichen erkrankten Knochen kommt, so finden sich bei ausgebildeter Osteomalacie in der Regel Biegungen und Brüche neben einander an einem und demselben oder an verschiedenen Knochen, und es ist deshalb nicht zulässig, wie Kilian wollte, zwei Formen der Krankheit, je nach der Biegsamkeit oder Brüchigkeit der Knochen, eine Osteomalacia flexilis s. cerea und fracturosa zu unterscheiden. Jene Fälle, in denen nur Brüche auftreten, gehören anderweitigen Formen von Knochenatrophie, insbesondere der senilen Form an, welche früher fälschlich zur Osteomalacie gerechnet wurden. Die Brüche sind selbst wieder nur Einknickungen (Infractionen) oder vollständige Fracturen. Bei letzteren bleibt das Periost oft unverletzt und bildet eine Scheide um die dünnen Fragmente. Die Heilung der Fracturen erfolgt mehr oder weniger vollständig, je nachdem die Krankheit sich noch in einem frühen Stadium befindet, die Verarmung der Knochen an Kalk noch nicht zu weit vorgeschritten und der Kräftezustand des Kranken noch ein guter ist. In vorgeschrittenen Stadien findet zwar eine Callusbildung vom Periost aus statt, jedoch nur sehr langsam; die Verkalkung des neugebildeten Callus ist meist unvollständig und es bleiben Pseudarthrosen zurück. Selbst eine nachträgliche Erweichung eines älteren und consolidirten Callus kann im Laufe der Krankheit eintreten.

Auch an den nicht gebrochenen Knochen scheint zuweilen eine Art von Rückbildung und Consolidirung vorkommen zu können, wie man aus manchen Erscheinungen im Leben und aus den freilich äusserst seltenen Heilungsfällen schliessen muss. Doch ist hierüber in anatomischer Beziehung Nichts weiter bekannt.

Die Missbildungen des Skelets, welche durch die beschriebenen Knochenveränderungen herbeigeführt werden, treten gewöhnlich zuerst am Rumpfe, an Wirbelsäule und Becken, seltener zuerst am Brustkasten auf.

An der Wirbelsäule leiden die Lendenwirbel am frühesten, erst später die Brust- und Halswirbel. Unter der Last des Körpers geben sie dem Druck nach und platten sich ab; dadurch wird die ganze Wirbelsäule in kurzer Zeit merklich kleiner, der Körper erscheint wie zusammengeschrumpft, der Kopf sinkt auf die Brust herab, so dass Kinn und Brustbein sich berühren. Es entstehen Kyphosen, Kypho-Skoliosen und Lordosen je nach der Lage und Haltung der Kranken und nach den anderweitigen Deformitäten,

welche eine Rückwirkung auf die Wirbelsäule haben. Die Gestaltsveränderungen des Beckens sind für die Schwangerschafts- und Geburtsverhältnisse von grösster Wichtigkeit und deshalb, sowie weil die Krankheit während der Schwangerschaft am häufigsten zur Beobachtung kommt, besonders eifrig untersucht worden. Gewöhnlich wird das Becken von der Seite her durch die Oberschenkelköpfe zusammengedrückt und die Symphyse theils schon dadurch, theils durch Knickungen der Schambeinäste schnabelförmig verengt und nach vorn geschoben; das Promontorium des Kreuzbeins rückt nach unten und vorn in die Beckenhöhle hinein und wird den seitlich hineinspringenden Pfannengegenden genähert. Die Form des Beckeneinganges wird dadurch bei den höchsten Graden der Verbildung kleeblattähnlich.

Die Rippen zeigen ähnliche Deformitäten, wie bei der Rachitis, sie werden theils durch den Zug der Lungen, theils durch die Seitenlage, welche die Patienten einnehmen, einwärts gedrückt und zwar sehr häufig durch vollständige Fracturen, nicht blos durch Verbiegungen. Das Brustbein, welches gewöhnlich in sehr hohem Grade von der Erweichung betroffen wird, erscheint bauchig hervorgetrieben oder in seltenen Fällen concav nach innen gezogen; fast immer ist es dabei noch an einer oder gar an mehreren Stellen geknickt. Auch an den Schlüsselbeinen sind Verbiegungen und Brüche nichts Seltenes.

Die Verkrümmungen der Extremitäten beruhen ebenfalls auf Verbiegungen und Brüchen und folgen übrigens keinem bestimmten Gesetz, da sie mehr von äusseren Umständen und Zufälligkeiten abhängen. Einigermaassen charakteristisch ist die besonders von Charcot[1]) hervorgehobene Abplattung und Auswärtsbiegung der letzten Fingerphalangen, welche dadurch zu Stande kommen soll, dass sie dem Druck nachgeben, den die bettlägerigen Kranken beim Versuch, sich zu erheben, auf sie ausüben, indem sie sich darauf stützen.

Die Knochen des Schädels werden nur selten ergriffen, nur in den schwersten Formen der Krankheit hat man sie zuweilen weich und eindrückbar gefunden, noch seltener scheinen die Gesichtsknochen an der Krankheit Theil zu nehmen. Von einer Entkalkung und Erweichung der Zähne ist Nichts bekannt.[2])

Ueber Veränderungen anderer Organe bei Osteomalacie liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Am häufigsten sind bisher noch Ver-

[1]) Vgl. Meillet, Déformations de la main etc. Thèse. Paris 1874.

[2]) Stiebel (l. c.) spricht allerdings von einer solchen, doch habe ich Beobachtungen, welche diese Angaben beweisen könnten, nicht gefunden.

änderungen an den Muskeln gefunden worden. Dieselben werden als welk, atrophisch und in fettiger Entartung begriffen geschildert, oder sie waren in einzelnen Fällen bis auf dünne bandartige Streifen geschwunden. Diese Veränderungen waren stets in den Muskeln der Unterextremitäten, in den Becken- und Rückenmuskeln am meisten ausgesprochen (Stanski, Weber, Chambers) und wurden gewöhnlich als regressive und fettige Metamorphosen in Folge der gezwungenen Unthätigkeit der Glieder angesehen. Indessen haben Friedberg[1]) und neuerdings Friedreich[2]) darauf hingewiesen, dass noch anderweitige Veränderungen an den Muskeln, Vorgänge activer, entzündlicher Natur (körnige, albuminöse Trübung und namentlich Wucherung der Muskelkerne) dabei vorkommen und Beschwerden veranlassen zu einer Zeit, wo die Knochenveränderungen noch nicht weit vorgeschritten sein können, und dass deshalb wenigstens für manche Fälle von Osteomalacie eine selbstständige Betheiligung der Muskeln an dem Krankheitsprocesse angenommen werden müsse, eine der progressiven Muskelatrophie analoge constitutionelle Ernährungsstörung. In dieser Beziehung wären Untersuchungen des Nervensystems bei Osteomalacie, an denen es bisher gänzlich mangelt, dringend zu wünschen. Zu erwähnen wäre endlich noch, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen Harnsteine in der Blase oder den Nieren, zum grössten Theil aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia bestehend, gefunden worden sind.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Osteomalacie ist eine im Ganzen sehr seltene Krankheit und kommt nur in einzelnen Gegenden, wie namentlich im Stromgebiet des Rheins in etwas grösserer Häufigkeit, aber keineswegs endemisch zur Beobachtung.

Das weibliche Geschlecht ist ganz vorzugsweise der Krankheit unterworfen und zwar kommt die allergrösste Zahl der Fälle auf Weiber, welche eine oder mehrere Schwangerschaften durchgemacht haben. Mit der Zahl der Schwangerschaften steigt im Allgemeinen die Gefahr der Erkrankungen, und auch die Schwere der Krankheit selbst und ihre Fortschritte nehmen gewöhnlich mit jeder neu eintretenden Conception zu, so dass ein Zusammenhang der Osteomalacie mit puerperalen Zuständen nicht bezweifelt werden

---

[1]) Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. S. 275.

[2]) Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. S. 346.

kann. Mädchen und Frauen, welche nie concipirt haben, erkranken in kaum oder nur wenig stärkerem Verhältniss, als Männer.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass die Osteomalacie hauptsächlich in dem mannbaren, zeugungsfähigen Alter zum Vorschein kommt. Im Besonderen fällt die grösste Häufigkeit derselben auf die Zeit zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre. Ein Beginn der Krankheit nach dem 50. und vor dem 20. Jahre gehört zu den grössten Seltenheiten, namentlich sind die ganz vereinzelten Angaben über Fälle von Osteomalacie in der Kindheit (Ekmann-Beylard) oder in der Fötalperiode (Lobstein) zweifelhaft und vielleicht mehr auf Rachitis oder anderweitige Knochenerkrankungen zu beziehen. Ebenso mögen manche angebliche Fälle von Osteomalacie, welche erst im höheren Alter begonnen haben sollen, mehr zur senilen Atrophie gehören.

Was den Einfluss des Geschlechts betrifft, so kommt nach Marjolin auf 20 Weiber 1 Mann, nach Gaspari auf 13 W. 3 M. (S. Bouley l. c.). Beylard fand unter 47 Fällen 36 W. 11 M.; von jenen hatten nur 5 niemals geboren; Litzmann unter 131 Kranken 11 M. 120 W., von denen nur 35 nicht geboren hatten; Durham unter 145 Fällen nur 13 M., dagegen 132 W., von denen 91 erst während der Schwangerschaft oder unmittelbar nach der Entbindung erkrankten. Nach Collineau kamen auf 43 osteomalacische Weiber nur 14, welche nie geboren hatten, von den anderen 29 hatten 14 mehr als 4 Geburten überstanden, und 6 mehr als 1 Geburt.

Die Altersverhältnisse sind nach Beylard folgende: Es erkrankten im Alter unter 20 Jahren 2, zwischen 20 und 30 J. 5, zwischen 30 und 40 J. 17, zwischen 40 und 50 J. 10, zwischen 50 und 60 J. 20, über 60 J. 3. — Unter Durham's 145 Fällen traten die ersten Erscheinungen unter 20 J. bei 10, über 50 J. bei 12, am häufigsten zwischen dem 25. und 35. Jahre auf.

Ein Einfluss der Erblichkeit ist nicht nachzuweisen, ebensowenig ein Einfluss anderer Krankheiten, namentlich etwa früher überstandener Rachitis. Für die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung wird nur eine Beobachtung von Ekmann angeführt, welcher in drei Generationen einer Bergmannsfamilie in Upland nach einander Verbiegungen und Brüchigkeit der Knochen beobachtete, die bei den Kindern mehrere Monate nach der Geburt sich entwickelten und übrigens das Leben nicht gefährdeten, also wohl mit grösstem Recht auf Rachitis zu beziehen sein werden. Dass Frauen, welche in der Kindheit an Rachitis gelitten und Spuren derselben an ihrem Becken zurückbehalten hatten, später an Osteomalacie erkrankten, ist wiederholt beobachtet worden und bei der grossen Häufigkeit der Rachitis nicht auffallend. Daraus einen Einfluss dieser auf die Entstehung

jener oder gar eine Identität beider Krankheitsprocesse herzuleiten, wie es von Manchen geschehen, ist ganz ungerechtfertigt.

Von äusseren Schädlichkeiten sind ungünstige hygienische Verhältnisse zu nennen und darunter als ein entschieden wirksames Moment zur Hervorrufung und Verschlimmerung der Krankheit ganz besonders Aufenthalt in feuchten Wohnungen. Fälle, in welchen mit dem Beziehen solcher ungesunder Räume die Krankheit zum Ausbruch, mit dem Verlassen derselben zum Stillstand kam, sind in grösserer Zahl mit Sicherheit beobachtet worden. Ob ungenügende Nahrung einen Einfluss auf das Entstehen der Krankheit hat, ist mehr als fraglich. Zwar legt die nachgewiesene Verarmung der Knochen an Kalksalzen den Gedanken an eine ungenügende Zufuhr derselben mit der Nahrung sehr nahe, das Auftreten der Krankheit gerade bei Schwangeren liesse sich aus einem vermehrten Verbrauch von Kalk erklären, und endlich scheint auch das Vorkommen der Osteomalacie bei Thieren, welche auf dürrem, kalkarmem Boden weiden, dafür zu sprechen, dass mangelhafte Kalkzufuhr die Krankheit verursache (Roloff, Stohmann). Allein es ist weder nachgewiesen, noch irgend wahrscheinlich, dass die Nahrung der an Osteomalacie erkrankten Personen besonders arm an Kalk und ärmer als diejenige anderer Personen ist; es entsteht ferner, wie schon bei der Rachitis angeführt wurde (s. S. 163), durch blosse Entziehung von Kalk in der Nahrung wohl öfters eine abnorme Knochenbrüchigkeit, die aber, so weit genauere Untersuchungen vorliegen, rein passiver Natur zu sein und einen der senilen Atrophie ähnlichen Zustand darzustellen scheint, und Dasselbe gilt auch, wenn auch nicht von allen, so doch von vielen Fällen sogenannter Osteomalacie bei Thieren. Was endlich den vermehrten Verbrauch von Ernährungsmaterial in der Schwangerschaft betrifft, so ist gar nicht einzusehen, warum gerade das stärkere Bedürfniss an Kalk nicht auch durch eine stärkere Zufuhr befriedigt werden könnte, so gut wie es mit allen anderen ebenfalls stärker verbrauchten Nährstoffen geschieht.

Die anatomische Entwickelung der Osteomalacie lehrt, dass es sich bei ihr um ein Gemisch von activen und passiven Vorgängen handelt, dass namentlich im Anfang eine active Hyperämie mit Neubildung junger Zellelemente im Spiel ist, wodurch die Knochenveränderungen mit den entzündlichen Processen eine gewisse Aehnlichkeit erhalten. Damit steht die Häufigkeit der Krankheit während der Schwangerschaft und ihr Beginn in den Beckenknochen in guter Uebereinstimmung, denn in der Schwangerschaft findet schon physiologisch eine Blutwallung nach den Beckenorganen, eine stärkere

Durchtränkung auch der Beckenknochen mit Blut statt und, dass diese leicht eine Steigerung bis zu einer krankhaften Höhe erfahren kann, ist wohl zu begreifen. Der Hyperämie folgt dann die Entkalkung und zuletzt die vollständige Einschmelzung des Knochengewebes. Da diese Vorgänge augenscheinlich von den Blutgefässen ausgehen und fortschreiten, da sie sich in ihrem Erfolge ganz gleich den Wirkungen einer Säure verhalten und da endlich in den osteomalacischen Knochen eine abnorme Säurebildung nachgewiesen ist, so darf man die Veränderungen des Knochengewebes selbst wohl von einer fehlerhaften Beschaffenheit des Blutes und zwar von einer zu geringen Alkalescenz desselben ableiten. Denn dass es während des Lebens schon, wie es einige Male nach dem Tode gefunden wurde, sauer reagire, ist sicher nicht anzunehmen, da eine saure Reaction des Blutes mit dem Leben absolut unverträglich ist. Die verminderte Alkalescenz des Blutes ihrerseits lässt sich auf zweierlei Weise erklären. Entweder nämlich könnte sie die Folge der Hyperämie des Knochenmarks sein, welches, worauf ich ebenfalls schon bei der Rachitis hingewiesen habe, gleich dem ihm so nahe verwandten Milzgewebe bei Reizungszuständen (z. B. Leukämie) leicht gewisse organische Säuren im Uebermaasse zu erzeugen vermag, von denen bei der Osteomalacie bisher freilich ausser der Milchsäure keine weiter gesucht, also auch keine gefunden wurde. Es bliebe dann als letzter Grund der Osteomalacie die active Hyperämie des Markgewebes, für deren Entstehen wir eine durch die Schwangerschaft und andere Umstände gesetzte Disposition annehmen müssen. Oder die verminderte Alkalescenz des Blutes rührt von einer verminderten Aufnahme von Basen, beziehentlich einer vermehrten Aufnahme von Säuren her. Die erstere, die verminderte Zufuhr von Basen zum Blut reicht, wie schon erwähnt, zur Erzeugung der echten Osteomalacie nicht aus, es müsste immer noch ein Moment, welches die Hyperämie und Wucherungszustände im Mark hervorriefe, daneben einwirken. Die vermehrte Zufuhr von Säuren würde zur Erklärung des ganzen Herganges ausreichen, wenn nachgewiesen wäre, dass entweder die Säuren im Allgemeinen oder ganz bestimmte Säuren jene Zustände von Hyperämie des Markgewebes, wie sie bei frischen Fällen von Osteomalacie sich finden, hervorrufen. Die Milchsäure soll allerdings diese Eigenschaft nach Heitzmann besitzen, welcher angibt, durch längere Einführung dieser Säure bei Pflanzenfressern sofort, bei Fleischfressern nach voraufgegangener Rachitis die Osteomalacie erzeugt zu haben. Da aber bei Menschen nach monatelangem Gebrauch von Milchsäure (gegen Diabetes mellitus)

wohl gewisse Störungen beobachtet worden sind (vgl. Polyarthritis rheumatica acuta. Pathogenese), jedoch niemals solche, welche auf Erweichung der Knochen hindeuten, da diese Störungen überdies mit dem Aussetzen der Säure wieder rückgängig werden, während die Osteomalacie mit wenigen Ausnahmen ein stetig fortschreitendes Uebel ist, da ferner von einer Einführung abnormer Mengen von Milchsäure mit der Nahrung bei Osteomalacischen wohl gar keine Rede ist und ebenso wenig bei dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit von irgend welchen Verdauungsstörungen, welche, etwa wie bei Rachitis, als Quelle einer übermässigen Bildung von Milchsäure in Anspruch genommen werden könnten, — so scheint die Ansicht, dass in der Milchsäure die primäre und alleinige Ursache der Osteomalacie zu suchen sei, bis jetzt nicht hinreichend begründet und weniger begründet, als jene andere vorher entwickelte Ansicht, nach welcher die Milchsäure (und vielleicht noch andere Säuren) in Folge einer primären Reizung des Markgewebes, als Produkt der Krankheit auftritt, welches wiederum die Entkalkung des Knochengewebes zur Folge hat.

Symptome und Verlauf.

Die Kranken klagen gewöhnlich zuerst über tiefsitzende, bohrende oder reissende Schmerzen in denjenigen Körpertheilen, welche später als Sitz der Knochenveränderungen erkannt werden. Dies sind am häufigsten das Becken und der untere Theil der Wirbelsäule, seltener und meist nur in denjenigen Fällen, welche sich nicht im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Wochenbett entwickeln, also bei Männern oder nichtschwangeren Weibern, treten die Schmerzen zuerst in den unteren Extremitäten oder auch in der Brust auf. Sie sind bald auf einen bestimmten Theil fixirt, bald ziehen sie umher, treten anfangs in der Regel in Pausen auf und werden durch Bewegungen gesteigert, durch Ruhe gemildert. Auch Druck auf die Knochen des schmerzhaften Theiles oder auf bestimmte Punkte derselben ist empfindlich, so lange das Leiden im Fortschreiten begriffen ist. Deshalb klagen die Frauen, bei denen die Beckenknochen (Sitzbeine) frühzeitig ergriffen werden, oft zuerst über Schmerzen beim Sitzen oder beim Liegen auf einer bestimmten Stelle und müssen häufig die Lage wechseln.

Zu den Schmerzen gesellt sich sehr bald ein Gefühl von Schwäche und leichter Ermüdbarkeit, allmählich werden die Bewegungen mühsamer und die Kranken können sich nur mit grosser Anstrengung, später nur mit Hülfe von Krücken oder mit

Unterstützung Anderer fortschleppen. Charakteristisch ist namentlich schon im Beginn des Leidens bei Frauen in der Schwangerschaft oder nach überstandenem Wochenbett der schwankende, wackelnde Gang mit gespreizten Unterschenkeln und das Unvermögen, die Oberschenkel zu abduciren.

Ein anderes, aber viel selteneres Symptom, welches sich auch vorzugsweise bei Frauen findet und auf welches Trousseau und Lasègue aufmerksam gemacht haben, ist eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit („susceptibilité nerveuse"). Sie gibt sich dadurch zu erkennen, dass schon durch eine leichte Berührung, oder nur durch sanftes Streichen der Haut über den erkrankten Partien äusserst schmerzhafte Muskelcontractionen hervorgerufen werden. Es ist möglich, dass diese Erscheinung im Zusammenhang mit der eigenthümlichen Erkrankung der Muskeln bei Osteomalacie steht, von welcher oben (S. 203) die Rede war, und dass sie sich nur in denjenigen Fällen findet, in welchen wirklich entzündliche Veränderungen derselben vorhanden sind.

Selten schreitet die Krankheit unaufhaltsam fort, vielmehr macht sie gewöhnlich für kürzere oder längere Zeit einen Stillstand, um dann auf bekannte oder unbekannte Anlässe, zumal wenn die Kranken in ungünstigen äusseren Verhältnissen, in feuchten Wohnungen weiter leben, sich von Neuem zu verschlimmern und neue Knochenpartien zu ergreifen. Namentlich bei den so häufig im Zusammenhang mit puerperalen Zuständen auftretenden Fällen gehört es zur Regel, dass die Frauen zuerst sich einige Zeit nach dem Wochenbett erholen und ihren Beschäftigungen wieder, wenn auch mit etwas mehr Anstrengung als sonst, nachgehen können, dass aber mit jeder neuen Conception sich die Erscheinungen verschlimmern. Solche Exacerbationen werden häufig von Fieberbewegungen begleitet, doch dauern diese nicht lange an, im Gegentheil ist meistens das Allgemeinbefinden der Patienten, so lange die Krankheit nicht den höchsten Grad erreicht hat, abgesehen von den Schwierigkeiten bei der Bewegung, ganz ungestört, ihr Appetit ist gut und alle sonstigen Functionen gehen regelmässig von statten, insbesondere erscheint auch die Menstruation der Frauen ausserhalb der Schwangerschaft und Lactation gewöhnlich in normaler Weise.

Allmählich macht sich die Erweichung der Knochen durch Verbiegungen bemerklich, Knickungen und Brüche treten durch zufällige äussere Veranlassungen ein und es entwickeln sich die schon (S. 201) beschriebenen Missbildungen des Skelets zuweilen bis zu einem Grade, dass die seltsamsten Gestaltsveränderungen des Körpers daraus hervor-

geben. Man hat beobachtet, dass Frauen mit jeder neuen Schwangerschaft um ein Erhebliches kleiner wurden, ja dass sie zuweilen bis auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Grösse zusammenschrumpften. Jede nachfolgende Geburt wird schwieriger, zuletzt ist eine Entbindung auf dem natürlichen Geburtswege nur noch unter gewaltsamer Dehnung des erweichten Beckens möglich, oder sie ist gar nicht mehr ausführbar und der Kaiserschnitt ist indicirt und ist gerade bei osteomalacischen Frauen häufig ausgeführt worden.

Von Becken und der Wirbelsäule pflegt die Krankheit auf den Thorax fortzuschreiten, die Missbildungen desselben verursachen Athembeschwerden, Herzklopfen oder asthmatische Anfälle. Hartnäckige Bronchialkatarrhe treten auf und das Allgemeinbefinden der Kranken, welches bis dahin ungestört war, verschlechtert sich namentlich auch durch Diarrhöen, welche gegen das Ende des Lebens selten fehlen. Auch können durch die Verunstaltungen der Wirbelsäule Druckerscheinungen von Seiten des Rückenmarks eintreten. — Wenn endlich auch die Extremitäten in stärkerem Grade an der Krankheit sich betheiligen, werden die Kranken immer hülfloser und liegen schliesslich wie ein unförmlicher Klumpen da. Ihre Glieder sind von wächserner Biegsamkeit, geben dem leisesten Druck nach und lassen sich, übrigens in so vorgerückten Stadien ohne Schmerzen, in jede beliebige Stellung bringen. In den höchsten Graden der Krankheit, solchen, auf welche sich die in der Einleitung erwähnten Erzählungen von „knochenlosen" Menschen beziehen, liessen sich die Glieder so verdrehen, dass die Füsse auf den Rücken oder den Kopf gelegt werden konnten. —

Der Urin Osteomalacischer soll nach den älteren Angaben reichlich gelassen werden, auffallend sauer reagiren und dabei reichliche Niederschläge von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk (bis zum Vierfachen der normalen Menge nach Solly) zeigen. Diese Angaben sind ganz unzuverlässig, wie schon aus dem Umstand hervorgeht, dass Sedimente von jener Beschaffenheit in stark saurem Harn nicht wohl vorkommen können. Auch haben neuere Untersucher nur sehr selten eine Vermehrung der Phosphate gefunden (Weber), in der Mehrzahl der Fälle war eine solche nicht nachzuweisen (Schützenberger, Mörs und Muck). Vielleicht hängt diese Verschiedenheit davon ab, in welchem Stadium der Krankheit der Urin untersucht wird, da es wohl möglich wäre, dass im Anfang und so lange der Auflösungsprocess in den Knochen im Fortschreiten begriffen ist, mehr Kalksalze mit dem Urin ausgeschieden werden, später aber nicht mehr. Leider liegen fortlaufende Harnunter-

suchungen nicht vor. In einem von Bouley (l. c. S. 93) ausführlich beschriebenen Falle wurden zwar drei Harnanalysen in grösseren Zwischenräumen gemacht, die aber ohne grossen Werth sind, da sie nur die procentische Zusammensetzung erkennen lassen. (Der Urin hatte zuerst ein specifisches Gewicht von 1010—1013, enthielt 3,015 pCt. feste Bestandtheile und Phosphate 0,043—0,073. Neun Monate später fand man das specifische Gewicht 1012 und 1,15 pCt. Phosphate.) Vielleicht hängt auch die Menge der mit dem Urin entleerten Kalksalze davon ab, ob sich, wie es nicht selten bei Osteomalacie beobachtet ist (s. S. 203), schon in den Harnorganen selbst Kalksedimente und Steine niederschlagen, oder nicht. Aeltere Autoren sprechen auch von Kalkausscheidungen durch den Schweiss und Speichel, und Pagenstecher meint, dass solche Ausscheidungen auf der Bronchial- und Darmschleimhaut stattfinden und hier zu Katarrhen Veranlassung geben, während die Ausscheidung durch den Urin vermindert ist.

Milchsäure ist von Mörs und Muck in 2 von 3 Fällen im Urin nachgewiesen worden. In dem einen dieser beiden in Genesung endenden Fälle nahm die Menge derselben mit der fortschreitenden Besserung allmählich bis zum vollständigen Verschwinden ab.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein äusserst schleppender und wird, wie schon erwähnt, durch häufige Stillstände unterbrochen, namentlich die gewöhnlichste, von puerperalen Vorgängen abhängige Form kann in der Zwischenzeit zwischen zwei Schwangerschaften Jahre lang stationär bleiben. Auch die weit seltenere, nicht puerperale Form verläuft sehr langsam und in Absätzen, doch sind die Zwischenzeiten nicht so lange und der Stillstand oder die Rückbildung scheint weniger vollständig zu sein, so dass die Krankheit einen mehr continuirlichen und von Zeit zu Zeit durch stärkere Verschlimmerungen unterbrochenen Verlauf annimmt. Auch bleibt die Krankheit in diesen Fällen nicht so lange, wie in jenen gewöhnlichen Fällen, lokal auf wenige Knochen (auf Becken und Lendenwirbel) beschränkt, sondern breitet sich schneller auf eine grössere Zahl von Knochen aus.

Dauer und Ausgänge. Complicationen.

Die Dauer der Osteomalacie zählt in der Regel nach Jahren. Es ist nur ein Fall bekannt, in welchem die Krankheit nicht länger als 3 Monate gedauert haben soll (C. Schmidt), sonst ist die mittlere Dauer 4—6 Jahre und darüber. Fälle von 8—10jähriger

Dauer sind mehrfach in der Literatur bekannt und Lobstein hat sogar eine 13jährige Dauer beobachtet.

Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Er tritt entweder als unmittelbare Folge der fortschreitenden Krankheit unter zunehmendem Marasmus, auch unter asphyktischen Erscheinungen durch Störungen der Respiration ein oder mittelbar als Folge der durch die schwierigen Geburtsverhältnisse bedingten Operationen, insbesondere des Kaiserschnittes. Der Ausgang in Genesung ist zwar sicher beobachtet worden, aber nur in ganz überaus seltenen Ausnahmefällen. Im Ganzen dürften unter etwa 150 bis jetzt bekannt gewordenen Fällen kaum 5 Fälle von wirklicher Genesung gefunden werden.

Eine Krankheit, welche nach den vorliegenden Beobachtungen als nicht gar seltene Complication der Osteomalacie betrachtet werden kann, ist die Arthritis deformans. Da beide Krankheiten unter fast ganz gleichen ätiologischen Verhältnissen, im vorgerückteren Alter bei Weibern aus den ärmeren Klassen gern auftreten, so ist ihr Zusammentreffen nicht auffallend. Der Muskelaffectionen und ihres Zusammenhanges mit Osteomalacie ist oben (S. 203) bereits gedacht worden. Endlich wäre noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen neben der ganz charakteristischen Osteomalacie auch eine rein senile Atrophie der Knochen gefunden wird, doch ist es in solchen Fällen schwierig, beide Zustände, welche schliesslich dieselben oder ganz ähnliche Folgen haben, auseinander zu halten.

Diagnose.

So lange noch keine Verbiegungen und Brüche der Knochen eingetreten, sondern nur Schmerzen und Beschwerden bei Bewegungen vorhanden sind, ist eine sichere Erkennung der Krankheit unmöglich, allenfalls kann man Verdacht auf sie haben, wenn, zumal in jenen Gegenden am Rhein, wo die Osteomalacie nicht so überaus selten ist, bei Frauen während der Schwangerschaft Schmerzen im Rücken und in den Hüften und Beschwerden beim Sitzen oder Gehen sich einstellen. Der Nachweis einer vermehrten Ausscheidung von Phosphaten, ganz besonders aber von Milchsäure im Harn könnte vielleicht schon in einer so frühen Periode der Krankheit die Diagnose sicher stellen. — Haben sich erst Deformitäten des Skelets ausgebildet, namentlich die charakteristische Verengerung des Beckens, so ist die Osteomalacie nicht mehr zu verkennen. Die einzige Krankheit, welche ganz ähnliche Verunstaltungen des Skelets hervorbringt, ist die diffuse krebsige Infiltration des Mark-

gewebes [Osteomalacia carcinomatosa][1]), eine übrigens sehr seltene Affection, welche sich noch durch ihren schnelleren Verlauf und die tieferen Störungen des Allgemeinbefindens von der eigentlichen Osteomalacie dürfte unterscheiden lassen.

Eine Verwechselung mit Rachitis ist nicht möglich, da in dem Alter, wo diese vorkommt, Osteomalacie nicht beobachtet wird; ausserdem sind die Veränderungen an den Schädelknochen, das Offenbleiben der Fontanellen und Nähte, und die Epiphysenauftreibungen, wie sie der Rachitis eigenthümlich sind, der Osteomalacie fremd.

Fälle, in denen nur ein einziger, oder wenige Knochen einer Extremität erweicht gefunden wurden [Scoutetten[2]), Neill[3])], dürften wohl nicht zur wahren Osteomalacie, welche immer einen ausgesprochenen progressiven Charakter zeigt, gehört haben.

Prognose.

In Bezug auf den endlichen Ausgang der Krankheit ist die Prognose sehr ungünstig, da auf eine Heilung im Allgemeinen nicht zu rechnen ist. Den Verlauf anlangend, so sind die puerperalen, am Becken beginnenden Fälle etwas günstiger, als die übrigen, insofern sie sich langsamer ausbreiten und, wenn nicht neue Schwangerschaften eintreten, längere Stillstände machen.

Therapie.

In prophylaktischer Beziehung lässt sich Nichts weiter thun, als Frauen, welche bereits Anzeichen von Osteomalacie darbieten, auf die Gefahren einer neuen Conception aufmerksam zu machen. Für die Krankheit selbst ist bis jetzt kein Heilmittel bekannt. Man muss hauptsächlich auf die Besserung der hygienischen Verhältnisse Bedacht nehmen und vor Allem die Kranken den Einflüssen der feuchten Wohnung entziehen. Nächstdem hat man durch eine geeignete Kost und durch tonisirende Mittel, namentlich Leberthran und Eisen, sowie Bäder, ihren Ernährungszustand zu heben und kann ausserdem versuchen, der Verarmung der Knochen an Kalk durch Darreichung von Kalkwasser oder kohlensaurem Kalk entgegenzuarbeiten. Gegen die Schmerzen und zur möglichsten Verhütung von Brüchen und Verbiegungen sind zunächst Ruhe, zweckmässige Lagerung, Stützen u. dgl. nützlich. Bei stärkeren Beschwerden ist rein symptomatisch zu verfahren.

[1]) S. Förster, Würzb. med. Ztschr. 1861. II. 1 u. Volkmann, l. c. S. 470.
[2]) Gaz. méd. de Paris 1841. S. 428.
[3]) Amer. Journ. of med. sciences 1874 u. Centralblatt für Chir. 1874. No. 31.

ÜBER LEICHTE ERKÄLTUNGSKRANKHEITEN.

FEBRIS EPHEMERA, HERPETICA, KATARRHALIS, RHEUMATICA ETC.

VON

PROFESSOR DR. E. SEITZ.

Behufs einer vorläufigen Präcisirung der in den nachfolgenden Blättern zu besprechenden Krankheitszustände glauben wir einige Worte vorausschicken zu müssen. Nimmt man sich die Mühe, die Krankenregister verschiedener Aerzte, selbst solcher, die unter gleichen Verhältnissen die Praxis üben und die als gleich geübte Diagnostiker gelten können, mit einander zu vergleichen, so dürfte es oft auffallen, dass bezüglich des Vorkommens einzelner Krankheiten eine gewisse Differenz zu Tage tritt, in der Art, dass in der Statistik des einen Arztes einige Krankheitsformen auffallend häufig, in derjenigen des anderen nur selten oder vielleicht gar nicht vorkommen, und es wird auf diese Weise klar, dass rücksichtlich der Auffassung und Beurtheilung einzelner Krankheitszustände gewissermassen berechtigte Meinungsverschiedenheiten zu Tage treten können, und zwar nicht etwa blos bezüglich mancher complicirter und besonders schwierig zu beurtheilender Fälle, sondern vielmehr hinsichtlich mancher Krankheitsformen, welche gerade zu den gewöhnlichen, ja zu den alltäglichen gehören. Es wird z. B. in der Statistik des einen Arztes eine Febris ephemera, katarrhalis oder rheumatica, eine Febris rheumatico-katarrhalis etc. als eine öfter wiederkehrende Nummer figuriren, während in der Jahresstatistik des anderen diese Diagnose vielleicht nicht ein einziges Mal vorkommt. Ja noch mehr: Vergleichen wir fremdländische Werke über specielle Pathologie mit unseren deutschen, so fällt uns auf, dass herkömmlich in jenen einzelne Krankheiten abgehandelt werden, die sich in den deutschen Pathologien nicht wiederfinden. Die gelesensten französischen Hand- und Lehrbücher (Valleix, Grisolle u. s. w.) beginnen mit der Schilderung einer Febris ephemera und Febris synocha, während in den deutschen Werken diese Krankheiten als substantive Affectionen keine Stelle finden. Aus allem dem geht hervor, dass es eine gewisse Klasse ziemlich häufig vorkommender Krankheiten gibt, welche in ihrer Bedeutung als eigenartige Krankheiten noch nicht so genau erkannt sind, dass nicht Meinungsverschiedenheiten, wie dieselben aufgefasst werden müssen, vorkommen

können. In die Kategorie solcher Krankheiten gehören vor Allem verschiedene leichtere Affectionen, welche unzweifelhaft aus Erkältungseinflüssen hervorgehen und theils als leichte Fieberzustände, theils als verschiedenartige geringfügige Localkrankheiten auftreten, und die nachfolgenden Seiten enthalten einen Versuch, die etwas unklare Materie dieser leichten Erkältungszustände dem Verständnisse näher zu bringen.

Der Erkältungsvorgang.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die sogenannten Erkältungseinflüsse den häufigsten Anlass für Erkrankungen abgeben, wenn man auch gerne einräumen wird, dass diese Krankheitsursache von Laien wie von Aerzten tagtäglich missbraucht und oft lediglich darum supponirt wird, weil eine andere Ursache nicht bekannt ist.

Erkältungskrankheiten werden durch solche Einflüsse hervorgebracht, welche eine ungewöhnliche Abkühlung an der äusseren oder inneren Körperoberfläche schaffen; sie unterscheiden sich von den Erfrierungszuständen namentlich dadurch, dass nicht nothwendig derselbe Körpertheil, welcher die Abkühlung erfuhr, auch der Sitz der Krankheit wird, sondern dass sich diese in der Regel vielmehr an anderen und zum Theile weit entlegenen Körperstellen ausspricht, so dass demnach die Abkühlung die Krankheit nicht unmittelbar hervorbringt, sondern zunächst nur eine functionelle Störung ins Leben ruft, welche von ihrer Seite nun die Krankheit vermittelt.

Die bekannten Einflüsse, welche Erkältungskrankheiten bewirken, bestehen in niederer Temperatur, in Luftbewegung und in Feuchtigkeit. Je mehr diese drei Factoren gemeinsam wirken, je mehr die Wärmeentziehung an der Körperoberfläche dadurch begünstigt wird, dass eine die Haut umgebende, kühle Luft fortwährend durch andere ersetzt wird und dass eine durch Schweiss oder Regen befeuchtete Haut zugleich noch durch den Vorgang der Verdunstung Wärme verliert, um so sicherer entstehen Erkältungskrankheiten; wir beobachten dieselben daher besonders unter Witterungsverhältnissen, unter welchen gleichzeitig Kälte, Nässe und Wind auf den Körper einwirken, während jede einzelne Schädlichkeit für sich, wie strenge Winterkälte ohne Wind und Nässe, ein heftiger Juliwind ohne Kälte u. s. w. meistens ohne übele Folgen bleiben. Man beachte übrigens, dass die genannten Schädlichkeiten keineswegs in bedeu-

tenden Höhegraden auf die Körperoberfläche einwirken müssen, um eine Erkältung zu bewirken, dass vielmehr selbst eine warme und nicht bewegte Luft unter Umständen eine Erkältung hervorzubringen vermag. So erkältet sich vielleicht Jemand, welcher wegen lästiger Sommerhitze Körpertheile, den Hals, die Brust, dauernd entblösst, welche sonst stets bedeckt gehalten werden.

Es ist keineswegs nothwendig, dass der Erkältungseinfluss, wenn eine Krankheit entstehen soll, auf die ganze Körperoberfläche einwirke, ja man kann sich erkälten, wenn die Schädlichkeit selbst nur auf eine sehr kleine, wenige Quadratzoll betragende Hautprovinz einwirkt, und viele Personen tragen z. B. fast unfehlbar eine Erkältung davon, so oft sie bei ungünstiger Witterung ihre Haare schneiden lassen, d. h. einen kleinen Hautdistrikt des Nackens, welcher vorher durch einen schlechten Wärmeleiter vor den Temperatureinflüssen geschützt war, diesen dauernd preisgeben.

Sehr allgemein herrscht die Ansicht, dass ein Erkältungseinfluss um so leichter eine Krankheit hervorbringe, je mehr derselbe plötzlich und ohne vermittelnde Uebergänge auf die Hautfläche einwirkt und in je grellerem Contraste die Haut selbst (also wenn sie zur Zeit der einwirkenden Schädlichkeit gerade erhitzt ist) zur Temperatur der umgebenden Atmosphäre steht, und nicht selten hört man z. B. eine kühle Abendluft, welche einem heissen Nachmittag folgt, in dem Sinne eines durch die Raschheit des Temperaturüberganges bedingten schädlichen Einflusses als Anlass von Erkältungskrankheiten beschuldigen. Dieser Anschauungsweise stellen sich indessen gewichtige Bedenken entgegen, wenn man z. B. jene noch weit grelleren Uebergänge ins Auge fasst, denen man des Winters ausgesetzt ist, in dem Momente, wo man aus einem Zimmer von + 15° R. auf den Hausflur tritt, auf welchem vielleicht eine Temperatur von − 10° R. herrscht. Ebenso wenig wird die Annahme der Schädlichkeit greller Contraste durch die Erfahrungen bestätigt, welche man tagtäglich in Kaltwasserheilanstalten macht, wo man keinen Anstand nimmt, die reichlich schwitzende Haut der kalten Douche oder einem kalten Vollbade preiszugeben. Eine grosse Zahl von Menschen, welche gewohnt ist, des Winters in ungewärmtem Zimmer zu schlafen, setzt sich tagtäglich des Morgens beim Wechseln des Hemdes durch völlige Entblössung des Körpers einem äusserst grellen Temperaturübergange aus, ohne davon einen Nachtheil zu bemerken. Alles dies scheint uns dafür zu sprechen, dass beim Zustandekommen einer Erkältungskrankheit nicht die Grellheit der Temperaturdifferenz in erster Linie in die Waagschale fällt, sondern dass vielmehr ein

anderartiges Moment ausschlaggebend ist: dies ist die Dauer der Einwirkung der Schädlichkeit. Ganz momentan einwirkende Erkältungseinflüsse bringen, selbst wenn ein höchst bedeutender Contrast sich geltend macht, selten eine Erkältungskrankheit hervor; doch leugnen wir keineswegs, dass auch ganz flüchtige Kälteeinwirkungen gewisse Krankheitsäusserungen hervorbringen können; wir wissen, dass z. B. bei Personen mit schlechten Zähnen ein kühler Windstoss, welcher die Wange trifft, den schlummernden Zahnschmerz plötzlich wieder hervorzurufen vermag; im Allgemeinen unterliegt es jedoch keinem Zweifel, dass ein Erkältungseinfluss um so sicherer eine Krankheit nach sich zieht, je länger derselbe auf den Körper einwirkt und je vollständiger der Grad der Abkühlung ist, welchen die betroffene Hautprovinz dabei erfährt. Die viel verbreitete Ansicht, dass ein sogenannter Gegenzug in einem Wohnungsraume der Gefahr einer Erkältung in höherem Grade aussetze, als ein gleich starker Luftzug im Freien, wird man zwar an und für sich für unrichtig erachten, auf der anderen Seite aber insofern für begründet ansehen, als ein Luftzug dieser Art oft weit dauernder auf Personen wirkt, welche z. B. ruhig sitzend mit einer Arbeit beschäftigt und dabei noch unvollständig bekleidet sind. Auch die Annahme, dass die Nachtluft, bezw. das Schlafen bei offenem Fenster, der Gefahr einer Erkältung in besonderem Grade aussetze, muss in der Art erklärt werden, dass bei der unvollkommenen Bekleidung im Bette ein oder der andere Körpertheil leichter als bei Tage einem Erkältungseinflusse preisgegeben ist, und dass dieser während des nächtlichen Schlafes leicht dauernd, Stunden lang einwirkt.

Während man auf der einen Seite den erhitzten Körper für Erkältungen besonders geneigt hält, ist es auf der anderen Seite eine feststehende Erfahrung, dass gerade bei vollständiger körperlicher Ruhe der Organismus einem Erkältungseinflusse weniger leicht Widerstand leistet, als bei einer gewissen Anregung der Circulation, und Jedermann weiss, dass z. B. das dauernde Sitzen im Freien bei kühler Luft eine Erkältungskrankheit zur Folge haben kann, während ein Spaziergang von gleicher Dauer und bei gleicher Temperatur dieselbe nicht hervorgerufen haben würde. Die durch die Körperbewegung unterhaltene Circulationserregung verhindert bei dem Spaziergänger jenes Kühlwerden der Haut, welches bei dem ruhig Sitzenden weit leichter Platz greift. Wird freilich eine Circulationserregung bis zu dem Grade gesteigert, dass Schweiss hervorbricht, so gibt der mit der Schweissverdunstung verbundene gesteigerte

Wärmeverlust einen neuen besonderen Anlass für eine stärkere Abkühlung der Haut ab, welche besonders dann leicht nachtheilig wird, wenn während dieser Schweissverdunstung die Circulationserregung, welche ein Kühlwerden der Haut wohl dennoch verhindert haben würde, nicht unterhalten wird. Wenn man nach herkömmlicher Anschauung besonders die Einwirkung greller Temperaturcontraste bei erhitztem und schwitzendem Körper als die gewöhnlichste Ursache der Erkältungskrankheiten ansehen zu müssen glaubt, so sprechen die in Kaltwasserheilanstalten tagtäglich gemachten Erfahrungen, wie schon oben bemerkt, gegen diese Annahme; wenigstens scheinen plötzliche Kälteeinwirkungen in den Fällen ohne Nachtheil zu bleiben, in welchen sie so kurz wirken, dass die Haut dabei keine dauernde Abkühlung erleidet.

Die leichteren Erkältungszustände, von welchen in den nachfolgenden Blättern die Rede ist, kommen weit häufiger im kindlichen und jugendlichen, als im späteren Alter zur Beobachtung, und man macht nicht selten die Erfahrung, dass bei Personen, welche früher in hohem Grade zu Erkrankungen dieser Art geneigt waren, im mittleren Alter diese Disposition allmählich erlischt.

Was nun die Theorie des Erkältungsvorganges selbst anlangt, so entspricht es nicht dem Zwecke dieser Arbeit, auf die mannigfaltigen, im Ganzen jedoch noch wenig befriedigenden und zum Theile sehr schwach begründeten Erklärungsversuche des Erkältungsmechanismus näher einzugehen[1]; wir bemerken nur, dass nach den heutigen Anschauungen der Vorgang etwa folgendermassen gedacht werden kann. Bei einer gewissen Stärke und Dauer der Einwirkung eines Erkältungseinflusses auf die Haut pflanzt sich ein Erregungszustand, in welchen die sensiblen Hautnerven versetzt werden, bis zu den Centralorganen des Nervensystems fort und es überträgt sich hier die krankhafte Erregung reflectorisch auf gewisse andere Nervenbahnen, welche für diesen Reiz eine besondere Empfänglichkeit besitzen. Erfolgt die Uebertragung auf sensible Nerven, so entstehen rheumatische Schmerzen oder Erkältungsneuralgien; wird das vasomotorische Centrum betroffen, so können, wie aus mancherlei physiologischen Versuchen hervorgeht, Veränderungen im Kaliber der Gefässe, insbesondere Gefässerweiterungen und Hyperämien in ge-

[1]) Rücksichtlich der Theorien über den Erkältungsvorgang vergleiche man: Uhle und Wagner, Allg. Pathol., 5. Aufl., S. 80 ff. Eine umfassendere Angabe der neuesten Literatur findet sich in einer Arbeit von F. Falk über diesen Gegenstand im Archiv für Anat. und Physiol. von Reichert u. du Bois-Reymond. Jahrg. 1874. Heft II.

wissen Gefässdistricten die Folge sein; entzündliche Vorgänge kann man sich als den Effect einer Uebertragung der Erregung auf die trophischen Nervenbahnen denken[1]), obwohl man einräumen muss, dass unsere Kenntnisse bezüglich der trophischen Nerven noch unvollkommen sind; erreicht endlich der Reiz das der Wärmeregulirung vorstehende Nervencentrum und erfährt dasselbe eine Schwächung, so ist eine Fiebererregung die Folge. Bei manchen Personen sind bestimmte Nervenbahnen dieser reflectorischen Erregung durch Erkältungseinflüsse besonders zugänglich, so dass jedwelche Erkältung, auf welchen Körpertheil sie auch eingewirkt haben mag, dieselbe Krankheit erzeugt, und man bezeichnet wohl ein Organ, auf welches sich Erkältungseinflüsse mit Vorliebe reflectiren, als die Pars minoris resistentiae. — Es ist leicht einzusehen, dass eine stattgehabte Erkältung gleichzeitig verschiedene Nervencentra in krankhafte Erregung versetzen und somit mehrere Nervenbahnen in ihrer Thätigkeit alteriren kann, und wir werden auch später sehen, dass ein bestimmter Erkältungseinfluss in manchen Fällen nicht blos eine, sondern verschiedenartige Krankheiten hervorruft, die entweder gleichzeitig hervorbrechen oder nacheinander sich entwickeln, ja wir begegnen Fällen, in welchen die centrale Erregung ihren Sitz zu wechseln scheint, so dass eine in der Entwicklung begriffene Krankheit unerwartet wieder rückgängig wird, während anderswo eine neue Affection zum Vorscheine kommt. — Die Erregung, in welche die Hautnerven durch den Erkältungseinfluss versetzt werden, muss übrigens eine durchaus eigenartige sein, da sonstige chemische, traumatische, entzündliche Reize, welche auf die Haut wirken, in ihrem Effecte mit dem Erkältungsreize sich in keiner Weise identisch verhalten.

Was die frühere Theorie betrifft, welche die Erkältungskrankheiten als den Effect einer unterdrückten Hautausscheidung auffasste, so hat man mit Recht gegen dieselbe angeführt, dass eine Unterdrückung, oder doch eine wesentliche Beschränkung der Hautsecretion jedesmal stattfindet, so oft die Haut einer kalten Temperatur ausgesetzt wird; aber diese Beschränkung wird vermöge der engen Wechselwirkung, in welcher die Haut mit anderen Secretionsorganen, besonders den Nieren steht, ohne jeden Nachtheil ausgeglichen. Gegen die Voraussetzung, dass eine unterdrückte Hautthätigkeit zur Anhäufung verbrauchter Stoffe im Blute und durch Vermittelung dieser letzteren zur Erkältungskrankheit führe, spricht ferner der

---

[1]) Heymann, in der Berl. klin. Wochenschr. 9. Jahrg. S. 447.

Umstand, dass Erkältungen nicht selten selbst da zu Stande kommen, wo nur ein ganz kleiner Hautdistrict, z. B. ein solcher von wenigen Quadratzoll, von dem Erkältungseinfluss getroffen wurde, und wo es einem unbefangenen Urtheile sehr unglaubhaft erscheinen muss, dass die Secretionsbeschränkung einer so kleinen Hautstelle eine Ueberladung des Blutes mit verbrauchten Stoffen, bis zu dem Grade, dass eine Krankheit entsteht, zur Folge haben könne. — Bekannt ist weiterhin, dass die wirkliche Unterdrückung der Hautsecretion durch Ueberziehen grösserer Hautstrecken mit einem Firniss keine solchen Krankheitserscheinungen bei Thieren hervorbringt, welche den weiter unten zu schildernden Erkältungsaffectionen vergleichbar wären.

Die Incubationszeit der Erkältungskrankheiten.

In der Mehrzahl der Fälle ist eine genaue Feststellung des Zeitabschnittes, welcher zwischen dem Zeitpunkte der Erkältung und dem Ausbruche der Krankheit liegt, nicht möglich. Oft hat es der Patient gar nicht bemerkt, dass ein Erkältungsfactor auf ihn einwirkte, oder es haben Erkältungsschädlichkeiten während längerer Zeit, oder zu wiederholten Malen auf denselben eingewirkt, z. B. beim Herrschen übler Witterung, welcher sich der Betroffene zu verschiedenen Zeiten aussetzte, oder, wenn die Krankheit die Folge der Entledigung eines bis dahin getragenen wärmeren Kleidungsstückes ist. In gewissen Fällen hingegen, in welchen ein Erkältungseinfluss nur einmal, und dabei in sehr merklicher Weise, z. B. während einer Durchnässung, oder während des Sitzens im Freien bei kühlem Wetter auf den Betroffenen einwirkte, lässt sich die Dauer der Incubation genau bestimmen. Die Erfahrung lehrt, dass die ersten Aeusserungen der Erkrankung häufig schon am Tage der Erkältung, einige Stunden später, merkbar werden, während in anderen Fällen die beginnende Krankheit auf eine Erkältung, welche am Tage vorher, oder selbst zwei Tage früher eingewirkt hatte, zurückzuführen ist. Die genaue Fixirung eines kürzesten und eines längsten Termins für die Incubationsdauer ist nicht wohl möglich; gewiss hängt rücksichtlich dieser Dauer Vieles von der Natur der Krankheit ab, welche zur Ausbildung kommt. Gewisse, auf blosser Innervationsstörung beruhende Krankheitsvorgänge können der Einwirkung der Abkühlung so unmittelbar folgen, dass die Krankheitsäusserung mit der Einwirkung der Schädlichkeit

fast zusammenfällt. Bei Leuten z. B., welche zu rheumatischem Kopfschmerz, Ohrenschmerz, Zahnschmerz u. s. f. disponirt sind, kann ein kalter Wind, welcher den Kopf trifft, wohl in der gleichen Minute die schlummernden schmerzhaften Empfindungen wieder rege machen; dagegen scheint die Vorbereitung entzündlicher Vorgänge in inneren Organen einen intermediären Vorgang zu erfordern, welcher weniger einfach ist, so dass der Ausbruch der Krankheit der Einwirkung des Erkältungseinflusses erst nach einem relativ grösseren Zeitabschnitte folgt.

Das Erkältungsfieber.

Wir kennen mannigfache mit Fieber einhergehende Krankheiten, in welchen sich das vorhandene Fieber nicht von einer Localkrankheit, dem gewöhnlichen Begriffe nach, ableiten lässt. Wir wissen z. B., dass jene Localveränderungen, welche sich bei fieberhaften Infectionskrankheiten, im Typhus, in der Pyämie, bei acuten Exanthemen u. s. f. vorfinden, nicht als die Ursache des Fiebers angesehen werden dürfen, da ja in diesen Krankheiten das Fieber weit früher existirt, als jene Localisationen. — Auch nach Erkältungen sehen wir nicht selten Fieberregungen auftreten, welche zunächst, ja manchmal sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes von keiner Localaffection begleitet sind; aber man ist gewöhnt, solche Erkältungsfieber stets als ein sogenanntes Reactionsfieber aufzufassen, d. h. von irgend einer erweisbaren oder muthmasslichen entzündlichen, katarrhalischen oder rheumatischen Localaffection sich abhängig zu denken. Mit völliger Willkür pflegt man solche Fieber selbst dort als blosse Reactionsfieber aufzufassen, wo die Geringfügigkeit des Localleidens zur Lebhaftigkeit der Fiebererregung in einem frappanten Missverhältnisse steht, ja sogar dort, wo das Fieber um Vieles früher vorhanden war als das Localleiden, oder wo zur Zeit der auftretenden Localaffection das Fieber bereits wieder nachgelassen hatte. Es gibt aber auch, wie bemerkt, Fälle, *in welchen solche Fieber ganz ohne erweisbare Localaffection verlaufen, vielmehr dem Anscheine nach direct durch den Erkältungsvorgang eingeleitet werden*, und diese Erfahrung, welche ich an mir selbst zu machen Gelegenheit hatte, war es insbesondere, welche seit einer Reihe von Jahren meine Aufmerksamkeit auf diese Materie der leichteren Erkältungszustände lenkte. Bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse, sowohl vom Vorgange bei Er-

kältungen, als auch von der Entwicklung der Fieber muss der Versuch fast als ein müssiger erscheinen, den Hergang eines Processes näher erläutern zu wollen, welcher eine tiefere Einsicht in jene beiden Vorgänge voraussetzt. Man muss wohl dabei irgend eine Relation zwischen dem Hautdistricte, welcher die Abkühlung erfuhr, und dem Wärmeregulirungsapparate des verlängerten Markes annehmen, durch welche der letztere eine functionelle Störung, bezw. eine Schwächung erleidet; von welcher Art jedoch diese Relation sei, ob sich von den Nerven der abgekühlten Hautpartie aus unmittelbar eine Innervationsstörung auf das wärmeregulirende Centrum überträgt, oder ob, wie Andere sich denken, mehr indirect eine aus der gestörten Hautthätigkeit hervorgehende Blutveränderung auf den Apparat der Wärmeregulirung wirkt, entgeht zur Zeit unserer Einsicht; wir haben indessen schon weiter oben Gründe angeführt, die uns mehr für den ersteren, als für den letzteren Entstehungsmodus zu sprechen scheinen.

Sehr häufig führt ein Erkältungseinfluss ein ganz leichtes Unwohlsein herbei, dem man etwa die Bezeichnung eines subfebrilen Erkältungszustandes beilegen kann, da die Temperatursteigerung nur eine geringfügige ist, d. h. nur selten die Höhe von 38° C. bedeutend überschreitet, und welches nur ausnahmsweise zur ärztlichen Behandlung kommt, da es von den Kranken selbst als blose Unpässlichkeit aufgefasst oder geradezu als eine leichte Erkältung bezeichnet wird. Die häufig zu hörende Aeusserung: „ich bin unwohl, aber es ist nichts als eine Erkältung“ bezieht sich zum Theile auf derartige leichte Fiebervorgänge. Die Hauptsymptome dieses Erkältungszustandes bestehen in dem bekannten allgemeinen Krankheitsgefühle, welches den Fiebern überhaupt eigen ist, ganz besonders aber in einer andauernden Geneigtheit zum Frösteln und Ueberlaufen, zum Kaltwerden der Füsse und Hände. Nur wenn der Patient sich zu Bette legt oder einer stärkeren Ofenwärme aussetzt, weicht das Gefühl des Frostes dem der Hitze, doch kehrt der Frost sogleich zurück, sobald auf den Patienten aufs Neue eine auch nur mässig kühle Temperatur einwirkt. Entblösst z. B. der Patient, welchen im Bette ein lästiges Wärmegefühl überkam, ein oder das andere Glied, so geht von diesem Theil sogleich wieder eine Empfindung des frostigen Ueberlaufens aus, welches sich von da besonders längs des Rückens und der Rückseite der Glieder über den ganzen Körper verbreitet.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Fiebers und der leichten fieberhaften Erkältungszustände überhaupt besteht in einer sehr auf-

fallenden Geneigtheit zur vermehrten Hautausscheidung, zu reichlichen Schweissen. Sobald sich der Patient mit einer wärmeren Temperatur umgibt, so bricht der Schweiss mit einer ganz ungewöhnlichen Leichtigkeit hervor, und selbst wenn der Kranke das Bett nicht hütet und sich kühleren Temperaturen aussetzt, so bemerkt er auch dann, dass seine Haut sich leichter wie sonst mit Schweissen bedeckt. Infolge dieser anhaltenden Schweisse wird der Urin meist spärlich, zur Ausscheidung harnsaurer Salze und zur Bildung röthlicher Sedimente sehr geneigt.

Dieses mit allgemeinem Krankheitsgefühl verbundene febrile Unwohlsein erweckt oft bei dem Patienten die Vermuthung, dass die obwaltenden Erscheinungen nur Vorläufersymptome einer in der Entwicklung begriffenen Localkrankheit seien, und ich erinnere mich, dass ich vormals selber, wenn ich von einem febrilen Unwohlsein dieser Art betroffen war, voraussetzte, dass nothwendig irgend eine Localaffection, von welcher ich mir das Fieber abhängig dachte, zum Vorschein kommen müsse; ich besinne mich, nach längerem Sitzen im Freien des Abends von leichtem Fieber befallen gewesen zu sein und in der Ueberzeugung mich niedergelegt zu haben, am andern Tage krank, bez. von einem bestimmten Localleiden befallen zu sein, während zu meiner Ueberraschung die erwartete katarrhalische oder rheumatische Affection nicht nachfolgte, sondern sofort Genesung eintrat. Ich gebe zu, dass es nicht die Regel, sondern die Ausnahme ist, dass solcherlei Erkältungsfieber ihren ganzen Verlauf durchmachen, ohne sich an irgend einer disponirten Körperstelle, an einer Pars minoris resistentiae mit einer Localaffection früher oder später zu verbinden, aber es ist für gewisse Fälle nicht schwer zu beweisen, dass diese Localaffectionen entweder gar nicht oder doch nur zum Theile die Ursache des Fiebers sind. Wir werden später bei der Besprechung der verspäteten und unvollkommenen Erkältungslocalisationen auf diesen Punkt zurückkommen.

Intensive, aus Erkältung hervorgehende Localkrankheiten bringen natürlicherweise ein sogenanntes Reactionsfieber mit sich, und es kann unter Umständen die Entscheidung schwierig sein, in wie weit ein bestehendes Fieber als ein durch die Erkältung ursprünglich angeregtes, oder durch eine etwa bestehende Localkrankheit bedingtes aufzufassen sei, während in anderen Fällen nicht allein ein gewisses Missverhältniss zwischen dem Grade des Fiebers und demjenigen der Localaffection, sondern namentlich auch der Widerspruch rücksichtlich des Zeitpunktes des Eintrittes, der Steigerung und des

Rückganges beider Zustände die richtige Beurtheilung des obwaltenden Fiebers wohl ermöglichen.

Während die reinen Erkältungsfieber gewöhnlich nur geringfügige, zum Theil auf die Abendstunden beschränkte Temperatursteigerungen darbieten, beobachtet man in einzelnen Fällen auch lebhaftere Fiebergrade, welche man auf eine bestimmte Localaffection nicht zu beziehen vermag. Der Symptomencomplex solcher Fieber kann demjenigen eines sog. entzündlichen Fiebers vollkommen gleichen, und die hohe Temperatur, der rasche Puls, das geröthete Gesicht, die trockene Haut u. s. f., die Vermuthung erwecken, dass irgend eine in der Entwicklung begriffene Entzündung diesen Erscheinungen zu Grunde liegen möge; aber schon am folgenden oder nächstfolgenden Tage lässt gegen Erwarten das Fieber nach, während sich auch hier, wie bei dem leichteren febrilen Unwohlsein eine auffallende Geneigtheit zum Schwitzen ausspricht. Erkältungsfieber dieser letzteren Art werden sehr mannigfaltig gedeutet; sie gehören in die Reihe jener Krankheiten, von denen Eingangs dieser Arbeit gesagt wurde, dass sie in den Krankenregistern verschiedener Aerzte unter ungleicher Bezeichnung vorkommen können. Während von deutschen Aerzten die Benennung Ephemera für solche flüchtige Fieberzustände nur noch selten gewählt wird, versucht man um so häufiger, diese Fieber mit einer gewissen Willkür auf eine supponirte Localaffection zu beziehen. Stellt sich im Laufe des Fiebers, wie dies nicht selten der Fall, ein Lippenherpes ein, so legt man der Krankheit von einzelnen Seiten, wie in einem späteren Abschnitte noch besonders erwähnt werden soll, den Namen Febris herpetica bei, obwohl gewiss Niemand so weit gehen wird, das lebhafte Fieber von dem geringfügigen, erst spät zum Vorschein kommenden Herpesausschlage herzuleiten. Dagegen betreten wohl manche Aerzte, wenn sie um eine Localaffection zur Erklärung des bestehenden Fiebers verlegen sind, den Ausweg, gewisse Krankheitssymptome, welche im Grunde nur als Fiebererscheinungen zu betrachten sind, in den Vordergrund zu stellen und willkürlich, anstatt auf das Fieber, auf eine präsumirte Localkrankheit zu beziehen. Es ist z. B. leicht denkbar, dass ein Arzt, gegenüber einem Fieber ohne erweisbare Localisation und von der Idee beherrscht, dass eine bestimmte Localkrankheit vorhanden sein müsse, in den Irrthum verfällt, das Bestehen eines fieberhaften Magenkatarrhs vorauszusetzen; denn der Patient wird appetitlos sein, vielleicht eine stark belegte Zunge haben und ein kräftiger Druck auf die Magengegend, welcher schon für Gesunde und mehr noch für empfindlich gewordene Fieberkranke

unangenehm ist, kann die Annahme einer Erkrankung des Magens, wenn einmal eine vorgefasste Meinung besteht, gewissermassen rechtfertigen. Ein anderer Arzt ist vielleicht von der Vorstellung beherrscht, es möge sich um eine rheumatische Affection handeln; richtet derselbe sein Krankenexamen hiernach ein, so kann es leicht geschehen, dass die abnormen Empfindungen im Körper, das Gefühl der Abgeschlagenheit der Glieder, die bald da, bald dort sich äussernden krankhaften Sensationen, wie sie bei Fieberkranken überhaupt vorkommen, diese Anschauung anscheinend bestätigen, und es scheint dann der Diagnose eines rheumatischen Fiebers nichts weiter im Wege zu stehen. Auf diese Weise erklärt es sich, wie manche Aerzte in gewissen Hinsichten, man möchte fast sagen, ihre Lieblingsdiagnosen haben, wie in manchen Statistiken die Bezeichnung gastrischer, rheumatischer, katarrhalischer u. s. w. Fieber eine grosse Rolle spielt, während man in den Registern anderer Aerzte vielleicht vergebens nach diesen Diagnosen sucht.

Der Verlauf reiner Erkältungsfieber ist, wie bereits angedeutet wurde, ein kurzer, zum Theil ephemerer. In vielen Fällen gestaltet sich aber der weitere Verlauf der Erkältungsfieber in der Weise eigenthümlich, dass bald früher, bald später und selbst noch zu einer Zeit, in welcher die Fieberregung ihren Höhepunkt längst überschritten hat, Localaffectionen von mannigfaltiger Art nachträglich auftreten, unter deren Einfluss sogar das Fieber, welches nun von dieser Localaffection abhängig ist, einen neuen Aufschwung zu nehmen vermag.

Erkältungsfieber mit Herpes labialis.

Febris herpetica.

Es gibt Fälle, in welchen sich einem Erkältungsfieber als einzige erweisbare Localaffection ein Herpesausschlag an den Lippen, im Gesichte, an den Ohren oder auf der Mundschleimhaut hinzugesellt. Man hat derartige Fieberzustände wohl da und dort als Febris herpetica aufgeführt und unter Anderen definirt z. B. Griesinger in Virchow's Pathologie das Herpesfieber als „eine starke Fieberbewegung, welche ohne weitere Localisation mit Ausbruch eines Gesichtsherpes endigt.“ Man wird nicht in Versuchung kommen, den geringfügigen Ausschlag in solcherlei Fällen als Ursache des Fiebers anzusprechen, um so weniger als der Herpes

nicht gerade immer während des Steigens oder auf der Höhe des Fiebers hervorbricht, sondern nicht selten gewissermassen verspätet erst während des Abfalls des Fiebers, ja nach dem Erlöschen desselben zum Vorschein kommt. Gegen die Auffassung der Febris herpetica als eigenartige Krankheit spricht besonders der Umstand, dass der Herpesausschlag keineswegs bloss, wie die obige Definition sagt, bei Fiebern ohne sonstige Localisation gesehen wird, sondern vielmehr recht oft im Geleite mannigfacher leichter Localkrankheiten, wie Schnupfen, Angina, Husten, Rheumatismus u. s. w. auftritt. Einräumen muss man übrigens, dass das Erscheinen eines Herpes bei Erkältungskrankheiten keineswegs immer ein gleichgültiger Umstand ist, sondern dass diesem Ausschlage manchmal eine hohe diagnostische Bedeutung zukommt. So begegnet man namentlich bei Kindern und jungen Leuten lebhaften Fieberregungen ohne sonstige Localaffection, welche anfänglich die Besorgniss einer in der Entwickelung begriffenen bedeutenden Krankheit hervorrufen können; aber diese Befürchtung währt nicht lange; denn schon nach wenigen Tagen zeigt sich unerwartet an irgend einer Stelle der Lippen, der Nase oder der Wangen eine gedrängt stehende Bläschengruppe, welche die diagnostischen Zweifel des Arztes mit einem Male hebt und ihm klar macht, dass es sich um keine schwere Fieberkrankheit, sondern um ein unbedeutendes Erkältungsfieber handelt, welches in wenigen Tagen mit Genesung endigen wird. — Jenes Fieber, welches in manchen älteren Werken und noch heute in den französischen Pathologien unter dem Namen Ephemera aufgeführt und als selbstständige Krankheit abgehandelt wird, dürfte in die Reihe der hier betrachteten Fieberzustände gehören. In der That wird die Ephemera als ein aus Erkältung oder Erhitzung hervorgehendes, kurz dauerndes Fieber beschrieben, welches Kinder und junge Leute befällt und neben einer hervorstechenden Disposition zu reichlichen Schweissen sich gern mit einem Herpesausschlage am Munde verbindet. In der deutschen Medicin ist der Krankheitsbegriff der Ephemera allgemein aufgegeben, und in der That scheinen unter diesem Namen mancherlei leichte, ihrem Wesen nach verschiedene Fieberzustände zusammengeworfen worden zu sein, wie man schon aus der Angabe argwöhnen wird, dass ausser Erkältungen noch mancherlei andere Schädlichkeiten, z. B. auch heftige Gemüthsbewegungen Ephemera hervorrufen sollen.

Locale Erkältungskrankheiten mit dominirendem Fieber.

Nicht selten wird der Arzt durch fieberhafte, offenbar aus Erkältung hervorgegangene Krankheitsfälle bezüglich der Diagnose in eine Verlegenheit eigenthümlicher Art versetzt. Neben einem mehr oder weniger lebhaften Fieber findet sich zwar eine oder die andere Localaffection, allein diese ist so geringfügiger Art, dass man bei unbefangener Beurtheilung des Falles Anstand nehmen muss, das Fieber von dem unbedeutenden Localleiden abzuleiten. Wir finden z. B. neben einem lebhaften Fieber keine weitere Krankheit, als einen vielleicht nicht einmal sehr hochgradigen Schnupfen. Wollte man nun dennoch das erstere von dem letzteren herleiten, auf die Erfahrung hin, dass bei manchen erregbaren Personen selbst leichte entzündliche Processe ein lebhaftes Fieber hervorbringen können, so steht dieser Annahme nicht selten das Factum entgegen, dass dieselbe Person bei anderen Gelegenheiten von einem vielleicht weit intensiveren Nasenkatarrh befallen wird, während das Fieber durchaus fehlt. Anderemale sehen wir Fieberkranke, bei denen die Untersuchung nichts weiter erkennen lässt, als eine geringe, kaum sicher als krankhaft zu bemessende Steigerung der natürlichen Röthe der Gaumenbogen und Mandeln, also das Obwalten eines entschiedenen Missverhältnisses zwischen Fieber und leichten anginösen Erscheinungen. Ganz ungeeignet würde es sein, derartige Fälle, wie es zum Theil geschehen ist, unter der Bezeichnung *Febris katarrhalis* in eine besondere Krankheitsrubrik zu bringen, vielmehr wird man in allen solchen Erkrankungsfällen, in welchen man ein Fieber wirklich von einem bestehenden Katarrhe abhängig glaubt, die Affection richtiger und unzweideutiger als einen *fieberhaften Katarrh* bezeichnen, von katarrhalischem Fieber aber nur etwa im Sinne eines besonderen *Fiebercharakters* und nicht in demjenigen einer *besonderen Krankheit* sprechen. — Das eben Gesagte findet in gleicher Weise auf die Bezeichnungen eines rheumatischen Fiebers und eines fieberhaften Rheumatismus Anwendung.

Recht klar tritt das Verhältniss der Unabhängigkeit zwischen manchen Erkältungsfiebern und gleichzeitig bestehenden Localaffectionen in solchen Fällen zu Tage, in welchen, wie nicht selten vorkommt, das betreffende Localleiden früher rückgängig wird und verschwindet, als das Fieber. Es kann sich z. B. ereignen, dass zu einer Fieberregung, deren Bedeutung anfangs dunkel war, ein Schnupfen, eine leichte Gaumenröthe, ein rheumatischer Schmerz sich

zugesellt. Der Arzt glaubt sich mit der Entdeckung dieser Localaffectionen aller diagnostischen Bedenken überhoben, aber mit Befremden constatirt er vielleicht am folgenden Tage, dass diese Erscheinungen des Schnupfens u. s. w., obschon sie deutlich vorhanden waren, wieder verschwunden sind, und es kehren die früheren diagnostischen Zweifel wieder, wenn nicht etwa eine neu auftretende Localkrankheit, ein rheumatischer Schmerz, ein Hautfurunkel, ein Lippenherpes ein neues scheinbares Erklärungsmoment für das fortbestehende Fieber darbieten. — Das abortive Rückgängigwerden leichter, aus Erkältung hervorgegangener Localaffectionen ist ein häufig zu beobachtendes Ereigniss; selbst unter den Laien ist dieses Factum bekannt, und man hat häufig Gelegenheit, von Jenen den Ausspruch zu hören, dass eine oder die andere Localkrankheit „nicht gehörig zum Ausbruch gekommen sei“, und sie suchen dann in diesem Umstande, freilich irrthümlich, den Grund der Fortdauer ihres fieberhaften Unwohlseins.

Erkältungsfieber mit verschiedenartigen oder wechselnden Localisationen.

Leichte Erkältungszustände zeigen häufig das Eigenthümliche, dass sie sich nicht als eine einzige bestimmte Localkrankheit darstellen und als solche verlaufen, sondern dass sie als ein Complex verschiedenartiger, theils neben einander bestehender, theils auf einander folgender Affectionen auftreten, welche gegenseitig nicht in ein natürliches Abhängigkeitsverhältniss gebracht werden können. Nach einer stattgehabten Erkältung kann z. B. ein sogenanntes rheumatisches Kopfweh anfänglich die Haupterscheinung bilden, dem sich dann später etwa ein Schnupfen oder eine anginöse Halsaffection, vielleicht aber auch ein Darmkatarrh und schliesslich wohl noch ein Herpes labialis beigesellt. Der Verlauf solcher Erkältungszustände mit verschiedenartigen Localisationen kann daher grosses Befremden erregen, wenn zu der anfänglich diagnosticirten Krankheit unerwartet eine zweite, ja dritte Affection sich hinzugesellt, ohne dass ein fasslicher Zusammenhang zwischen ihnen aufzufinden ist. Wir sehen in diesem Verhältnisse, nach welchem sich verschiedenartige Krankheitsvorgänge mit oder nach einander, und manchmal selbst durch mehrtägige Intervalle getrennt, entwickeln, einen Beweis für die Ansicht, dass aus der ursprünglichen Hautstörung als erstem Effect der Er-

kältung zunächst eine abnorme Erregung in den Nervencentren resultirt, die, solange sie obwaltet, in verschiedenen Körpertheilen und zu verschiedenen Zeitpunkten Krankheitsvorgänge hervorzurufen vermag. Zu Gunsten unserer Auffassung der leichten Erkältungszustände sprechen namentlich die Erfahrungen von einem bedeutend verspäteten Auftreten gewisser Localaffectionen bei Erkältungsfiebern.

Erkältungsfieber mit verspätet eintretenden Localaffectionen.

Es ist eine alltäglich zu machende Erfahrung, dass sich nach einer Erkältung eine fieberhafte Allgemeinstörung entwickeln kann, welcher zunächst keine Localkrankheit entspricht. Auch dieses Verhältniss ist in der Pathologie der Laien ein bekanntes Factum; der Laie denkt sich, wenn nach einem mehrtägigen allgemeinen Unwohlsein schliesslich eine bestimmte Localaffection hervortritt, die frühere Krankheitsperiode als ein latentes Stadium der später auftretenden Localkrankheit; er deutet z. B. ein allgemeines fieberhaftes Unwohlsein, dem nachträglich ein Schnupfen folgt, als einen versteckt gewesenen Schnupfen, eine Auffassung, welche keiner ernstlichen Widerlegung bedarf, denn eine Localaffection, welche sich nicht mit, sondern nach einem Fieber entwickelt, kann zur Erklärung des Fiebers nicht dienen, und dies um so weniger, wenn man sieht, wie solche Localisationen vielleicht zu einer Zeit zum Vorschein kommen, in welcher das Fieber seinen Höhepunkt längst überschritten hat, ja in welcher es bereits erloschen ist. Der Herpes labialis z. B., welcher bei Erkältungsfiebern eine so grosse Rolle spielt, gesellt sich nach unserer vielfältigen Erfahrung dem Fieberzustande keineswegs unwandelbar in einer bestimmten Verlaufsperiode desselben bei, sondern kann sich eben so wohl schon auf der Krankheitshöhe, als in der Periode des Nachlasses, wie selbst nach erloschenem Fieber als eine verspätete Localisation documentiren, und es ist unrichtig, wenn man den Herpes labialis als eine kritische Erscheinung auffasst und mit dem Nachlassstadium des Fiebers in eine bestimmte Beziehung bringt.

Therapie des Erkältungsfiebers.

Eine grosse Zahl unter den mit leichten Erkältungszuständen behafteten Patienten entschlägt sich gänzlich der ärztlichen Hülfe und

überlässt die Heilung der Naturthätigkeit oder handelt nach gewissen, bei derartigen Erkrankungen allgemein gebräuchlichen Maximen. In der Laientherapie gibt es kaum einen Satz von so allgemeiner Geltung, als den, dass solche Zustände eine diaphoretische Behandlung erfordern. „Ich habe mich erkältet, ich werde genöthigt sein, zum Schwitzen zu gebrauchen“ ist eine täglich zu vernehmende Redensart. In der That ist es unverkennbar, dass durch die Begünstigung des Schweisses die Ausgleichung solcher Fieberregungen, mögen sie für sich allein bestehen oder mit den früher gedachten leichten Localaffectionen verbunden sein, wesentlich gefördert wird. Wenn durch das Verbleiben im Bette und die Aufnahme von reichlichen warmen Getränken die Schweissbildung begünstigt wird, so bemerkt der Patient einen allmählichen Nachlass des allgemeinen Krankheitsgefühls, des Fröstelns, der als Zerschlagenheit und Schwere in den Gliedern sich aussprechenden Empfindungen, eines rheumatischen Kopf- oder Muskelschmerzes, eines lebhaften Erkältungshustens u. s. w. Freilich reicht ein auf wenige Stunden beschränktes, wenn auch forcirtes Schwitzen, wie dies von den Laien oft versucht wird, durchaus nicht immer hin, die Erkältungskrankheit sofort zu beseitigen. Verlässt der Kranke, nachdem er geschwitzt, vorzeitig das Bett, so fühlt er sich vielleicht zwar erleichtert, aber das allgemeine Krankheitsgefühl, die Geneigtheit zum Frösteln u. s. w. sind nicht gänzlich gehoben oder kehren sogar, wenn sich der Patient einer kühleren Atmosphäre aussetzt, verstärkt wieder. Sehr gewöhnlich verlieren sich diese krankhaften Erscheinungen vielmehr erst nach einer anhaltenderen, über einige Tage sich erstreckenden vermehrten Schweissabsonderung, und die allmähliche Ausgleichung vollzieht sich selbst dann meist glücklich, wenn der Patient sein Unwohlsein ganz unberücksichtigt lässt. Zwar hört die Schweissbildung auf und kehren die Frostgefühle zurück, sobald sich der Kranke einer kühleren Temperatur aussetzt, aber diese Einschränkung der Hautthätigkeit, welche überdies bei jedem Menschen erfolgt, so oft niedere Temperaturgrade auf ihn einwirken, macht sofort einer neuen Schweissbildung Platz, sobald der Patient in die Wärme zurückkehrt, und es bleibt unter solchen Umständen zum Mindesten der wohlthätige Einfluss der nächtlichen Bettwärme als Begünstigungsmittel für die Ausgleichung der Störung. Keinen vortheilhaften oder selbst einen nachtheiligen Einfluss äussert hingegen die diaphoretische Behandlung, wenn sie missbräuchlich auf Krankheitszustände ausgedehnt wird, welche nicht mehr in die Domäne der leichten fieberhaften Erkältungsvorgänge eingerechnet werden können, wenn es sich

um wichtige Entzündungskrankheiten handelt, welche von hohem Fieber begleitet sind und bei denen auch ein etwa zufällig hervorbrechender Schweiss durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Gang der Krankheit äussert. Doch ist es bekannt, wie häufig die diaphoretische Behandlung, namentlich von der Landbevölkerung, in diesem Sinne missbraucht wird.

ALLGEMEINE
ERNAEHRUNGSSTOERUNGEN

VON

PROFESSOR DR. H. IMMERMANN.

ALLGEMEINE ERNAEHRUNGSSTOERUNGEN.

Einleitung.

Thomas Schrenck, Haematologia sive sanguinis historia. 1743. — W. Hewson, Experimental inquiries into the properties of the blood. 1774. — Thackrah, An inquiry into the nature and the properties of the blood. 1819. — Scudamore, An essay on the blood. 1823. — Stokes, Pathological observations I. 1823. — Stewens, Observations on the healthy and diseased properties of the blood. 1832. — Babington, Medico-chirurgical transactions XVI. p. 293. ff. — Nasse, Das Blut, physiologisch und pathologisch untersucht. 1836. — Rees, On the analysis of the blood and urine in health and diseases. (Deutsche Uebersetzung von Braune. 1837). — Lecanu, Études chimiques sur le sang humain. 1837. — Moitland, An experimental essay on the physiology of the blood. 1838. — Magendie, Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide. — Andral et Gavarret, Annales de chimie et de physique T. LV p. 227. — Andral, Essai d'hématologie pathologique. 1843. — Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen. 1843. — Derselbe, Haeser's Archiv Bd. X. S. 121 ff. — Becquerel et Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. (Deutsche Uebersetzung aus der Gazette médicale de Paris v. 1853). — Dieselben, Neue Untersuchungen über das Blut. Deutsche Uebersetzung. 1847. — Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes in verschiedenen Krankheiten. 1845. — Wunderlich, Pathologische Physiologie des Blutes. 1845. — Derselbe, Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. I. S. 508 ff., Bd. IV. S. 518 ff. 1852 u. 1856. — Derselbe, Archiv der Heilkunde I. (1860) S. 97 ff. — J. Vogel, Allgemeine pathologische Anatomie S. 36 ff. 1845. — Derselbe, in R. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I S. 373 ff. — Nasse, Artikel „Blut" in Wagner's Handwörterbuch, Bd. I. S. 75 ff. — Engel, Anleitung zur Benutzung des Leichenbefundes. 1846. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie, Bd. II. S. 57 ff. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. 1850. — Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Auflage. 1872. — Vergleiche ausserdem die neueren Lehrbücher und Handbücher der allgemeinen Pathologie, der speciellen Pathologie und Therapie und der Physiologie.

Wesen und allgemeinste Merkmale der Ernährungsanomalieen.

Gegenstand der nachfolgenden Besprechung bildet eine Gruppe von krankhaften Zuständen und Processen, deren Stellung im Gesammtgebiete der Pathologie eine in mancher Hinsicht eigenthümliche, exceptionelle ist und daher zuvörderst einer kurzen einleitenden Betrachtung bedarf. Diese Besonderheit spricht sich schon in der

Art der Bezeichnung aus, indem die Zusammenfassung der fraglichen Krankheitsformen unter dem Collectivnamen der allgemeinen Ernährungsstörungen (oder Ernährungsanomalien) in bemerkenswerther Weise von dem sonst üblichen Modus der medicinischen Terminologie abweicht.

Ein Blick auf letzteren lehrt nämlich alsbald, dass als ausschlaggebendes Moment für die Classification und damit auch für die Benennung der Krankheitsgruppen in der speciellen Pathologie gegenwärtig noch der anatomische Sitz der Störungen gilt, nach welchem bekanntlich die Mehrzahl aller vorkommenden Erkrankungen als Krankheiten bestimmter Organe, Organcomplexe und anatomischer Apparate aufgeführt, benannt und in ein System gebracht werden. Während ferner in letzterem der Sitz des Leidens, wie soeben angedeutet, die Krankheitsgattung bestimmt, und man je nach derselben von Krankheiten der Lungen, des Magens u. s. w. redet, bilden die typischen Formen der Gewebsveränderungen und functionellen Störungen, welche die allgemeine Pathologie als Hyperämien, Entzündungen, Neubildungen, Neurosen u. s. w. kennen lehrt, und welche in analoger Weise bei den Erkrankungen der verschiedensten Organe immer von Neuem wiederkehren, die Merkmale der besonderen Krankheitsart (Species) innerhalb der nämlichen durch den Sitz bestimmten Krankheitsgruppe.

Diese Eintheilung der Krankheiten nach Sitz und Art der Störungen, — ein sprechender Beweis für den Einfluss der pathologischen Anatomie auf die klinische Forschung — empfiehlt sich nicht nur für gewöhnlich durch die Vorzüge der Einfachheit und Bequemlichkeit, sondern besitzt auch so lange volle klinische Berechtigung, als mit Angabe des Sitzes und der Art eines Leidens auch zugleich das Wichtigste über das Wesen des krankhaften Processes und über dessen Erscheinungen ausgesagt ist. — Anders jedoch, wenn dieses nicht der Fall ist, — wenn Sitz und Art einer vorhandenen Störung nicht dasjenige bilden, was der klinischen Forschung und Erkenntniss als das Bedeutsamste des abnormen Lebensvorganges erscheinen muss, — wenn wenigstens nach der regelrechten Einreihung desselben in das topographisch-anatomische System das klinische Gewissen sich nicht für beruhigt erachtet. — Hier drängen sich dann Erwägungen auf, welche dazu führen, da und dort bei der Classification der Krankheiten der starren Fesseln des einheitlichen Systems sich kecklich zu entledigen, und — leichten Herzens — Gruppen von pathologischen Processen aufzustellen, deren Gattungsmerkmale sich nicht

in dem Orte, und deren Artmerkmale sich nicht in der Form der anatomischen Veränderung ausdrücken lassen.

Auch in diesem Handbuche ist, wie aus den Inhaltsangaben der einzelnen Bände hervorgeht, von dieser Licenz Gebrauch gemacht. Denn, wenn gleich im Ganzen und Grossen das topographisch-anatomische Eintheilungsprincip gewahrt erscheint, so ist doch von letzterem überall sofort Umgang genommen worden, wo, — wie zum Beispiele bei den Gewerbekrankheiten, den infectiösen Processen, den Intoxicationen u. s. w., die überwiegende Bedeutsamkeit des ätiologischen Momentes sich ohne Weiteres aufdrängte. Indem der Plan dieses Werkes sich so den Anforderungen des klinischen Bedürfnisses fügte und neben dem anatomischen auch das ätiologische System an passender Stelle zum Ausdrucke gelangen liess, verzichtete derselbe freilich auf logische Einheitlichkeit; ob derselbe an Brauchbarkeit dafür gewonnen? — diese Frage braucht hier um so weniger beantwortet zu werden, als fast alle pathologischen Werke unserer Zeit unbedenklich, und sicher nicht auf Kosten tieferen Verständnisses der Sache, denselben Gang der Darstellung gewählt haben.

So bezeichnet auch die Krankheitsgruppe der allgemeinen Ernährungsstörungen eine Stelle im Gesammtplane dieses Handbuches, an welchem aus klinischen Gründen wichtiger Art von dem sonst üblichen Eintheilungsmodus abgewichen wurde — wenn man also will: — einen neuen Fehler im Systeme. Was aber diese Abweichung um so bemerkenswerther macht und sie zu einem ganz besonderen Falle stempelt, ist der Umstand, dass bei der Aufstellung der Gruppe und bei der Wahl des Gattungsnamens nicht nur das topographisch-anatomische, sondern auch gleichzeitig das ätiologische Eintheilungsprincip über Bord geworfen ist. — In der That nämlich ist es weder die besondere Localisation und Form der histologischen Veränderungen, noch die eigenthümliche Natur der Krankheitsursachen, sondern etwas Anderes, Drittes, welches, vom klinischen Standpunkte aus, dazu geführt hat, die unter dasselbe einschliessbaren Krankheitsformen zu einer höheren Einheit,einem Gattungsbegriffe zuzusammenzufassen. — Worin dieses Kriterium besteht, und warum demselben eine so hervorragende klinische Bedeutung zuzusprechen ist? das sind Fragen, die sich unmittelbar aufdrängen, und bei deren Beantwortung am Einfachsten von dem gewählten Gattungsnamen selbst ausgegangen werden kann.

Mit dem Namen der „Ernährung“ bezeichnet die Physiologie, soweit sie die Lebensvorgänge im höheren thierischen Organismus

vor Augen hat, bekanntlich den Austausch von Stoffen und Kräften zwischen Blut und Körpergeweben. Hiernach würden als „allgemeine Ernährungsstörungen“ solche abnorme Zustände des Organismus zu bezeichnen sein, bei denen das Wechselverhältniss zwischen Blut und Geweben in krankhafter Weise verändert ist. — Diese allgemeinste Definition der Ernährungsanomalien involvirt, wie unmittelbar einleuchtet, weder eine bestimmte Vorstellung über die Natur der störenden Ursachen, — noch namentlich darüber, — wo und wie die Wirkungen der Störung in Form anatomischer Veränderungen und klinischer Symptome zu Tage treten.

Indem sie also von der Aetiologie sowohl, wie von der Localisation und histologischen Form des Leidens völlig absieht, betont sie dagegen als Hauptmerkmal der Krankheitsgattung die vorhandene Anomalie des gesammten Stoff- und Kraftwechsels, oder, was dasselbe sagen will, die constitutionelle Natur der fraglichen Affecte. — Immer nämlich wird, sobald, gleichviel aus welchem Grunde, eine Störung in den normalen Beziehungen zwischen Blut und Körpergeweben eingetreten ist, die Constitution des Individuums leiden müssen, da letztere nichts anderes als die Form darstellt, unter welcher die Lebensvorgänge desselben in Bezug auf Masse des bewegten Stoffes, Geschwindigkeit und Richtung der Bewegung verlaufen. Da somit die Ausdrücke: allgemeine Ernährungsstörungen einerseits — andererseits constitutionelle Erkrankungen, Constitutionsanomalieen, Constitutionsaffecte u. s. w. als Synonyme betrachtet werden dürfen, so werden sie in der Folge von uns auch promiscue angewendet werden. Ja, es ist sogar für das Verständniss des Wesens der allgemeinen Ernährungsstörungen, ebenso wie ihrer Erscheinungen ungemein förderlich, noch einen Augenblick bei der oben in aller Kürze gegebenen Definition der Constitution stehen zu bleiben, da uns im Anschluss an die physiologische Bedeutung dieses Wortes eine klare Formulirung des Begriffes einer Constitutionserkrankung, — eine schärfere Präcisirung ihrer Merkmale möglich ist.

Der Begriff der Constitution lässt sich am Besten durch einen bildlichen Vergleich veranschaulichen, bei welchem der continuirliche Strom der Lebensvorgänge mit der Strömung des Wassers in einem Flussbett in der Vorstellung identificirt wird. — So wie an fliessenden Wasserströmen Niveauhöhe, Geschwindigkeit der Strömung und Stromrichtung zu unterscheiden sind und,

einzeln betrachtet, Variationen erfahren können, so variirt auch bei verschiedenen Individuen die Menge des im Umlauf befindlichen Stoffes, die Geschwindigkeit und Richtung der Stoffbewegung, so auch, wie nicht näher auszuführen ist, ferner die bei der Stoffbewegung thätige Kraft (lebendige Kraft, Wucht) und die Form, in welcher sich letztere äussert. — Es ist leicht, den Vergleich noch weiter auszuspinnen: So wie ein und derselbe Strom an verschiedenen Stellen seines Laufes verschiedene Niveauhöhe, verschiedenes Gefälle und verschiedene Richtungen besitzt, so erfährt auch der Stoff- und Kraftwechsel des nämlichen Individuums mit der Zeit Veränderungen; — ja noch mehr: diese Veränderungen sind, wie diejenigen des strömenden Wassers im Flussbette, zum Theile durch innere, in der bewegten Masse selbst gelegene Momente, zum Theile durch äussere Umstände bedingt. — Dem Inbegriffe alles dessen, was dem dahinfliessenden Strome nach den erwähnten Eigenschaften hin sein charakteristisches Gepräge aufdrückt, ist die individuelle Constitution des einzelnen Organismus vergleichbar; sie stellt die besondere Form dar, in welcher die Lebensvorgänge desselben verlaufen (vgl. oben), und lässt sich mathematisch als eine in der Zeit veränderliche Summe vorstellen, deren einzelne Glieder die numerischen Werthe der untereinander abhängigen Einzelfunctionen des Organismus (gemessen nach Masse, Geschwindigkeit und Richtung des bewegten Stoffes) bilden.

Die Physiologie lehrt nun, dass diese numerischen Werthe, sowohl einzeln, wie in ihrer Totalität als Summe, für gesunde Individuen gleichen Alters, gleichen Geschlechtes u. s. w., unter gleichen äusseren Lebensbedingungen sich innerhalb relativ enger Grenzen (der sogenannten Breite der Gesundheit) bewegen und stellt daher Mittelwerthe, oder Normalzahlen für die Intensität der Einzelfunctionen und eben solche für die Intensität des Stoffumsatzes in toto auf, von welchem die für einzelne gesunde Individuen gefundenen Werthe nur wenig differiren. — Andererseits lehrt sie, dass diese Normalzahlen erhebliche, aber gleichfalls im Voraus berechenbare Veränderungen erfahren, sobald die äusseren Verhältnisse der Nahrung, der Temperatur des umgebenden Mediums u. s. w. ungleiche sind, oder, sobald es sich um Individuen verschiedenen Alters, verschiedenen Geschlechtes u. s. w. handelt. Innerhalb der Breite der Gesundheit endlich gestatten die numerischen Differenzen, welche sich bei verschiedenen Individuen unter gleichen äusseren und inne-

ren Bedingungen noch erkennen lassen, die Aufstellung gewisser typischer Formen der physiologischen Constitution, so dass man z. B. in dieser Beziehung von Individuen mit schlaffer, reizbarer, kräftiger, schwacher u. s. w. Constitution redet. Es lässt sich freilich nicht leugnen, dass die Gattungsmerkmale, durch welche diese Formen der Constitution von einander abgegrenzt werden, ziemlich dehnbarer und unbestimmter Natur sind, so dass unmerkliche Uebergänge jeder Art hier nicht nur gedacht werden können, sondern auch in Wirklichkeit vorkommen. Ebenso endlich besteht eine gewisse Wilkürlichkeit in der Abgrenzung der Breite der Gesundheit selbst, oder dessen, was man unter den individuellen Abweichungen von den physiologischen Normalzahlen noch als relativ klein bezeichnen will, und so giebt es in der That auch unmerkliche Uebergänge zwischen den physiologischen und den ausgesprochen krankhaften Formen der Constitution.

Letztere, und die durch sie vertretenen Constitutionsanomalieen oder constitutionellen Affecte (vergl. oben) charakterisiren sich durch erhebliche Abweichungen von dem normalen Verlaufe der Lebensvorgänge, Abweichungen, welche zudem nicht durch die äusseren Lebensverhältnisse des Individuums, auch nicht durch das Alter, Geschlecht u. s. w. desselben erklärt werden können, sondern ihrer Natur nach exceptionelle sind. Es ist nach den gemachten Ausführungen ohne Weiteres ersichtlich, dass diese Abweichungen sowohl die Grösse, wie die Geschwindigkeit, wie endlich auch die Richtung der Stoffbewegung betreffen können, und dass in jeder dieser Beziehungen Variationen und Combinationen möglich sind, welche sämmtlich mit gleichem Rechte zu den constitutionellen Erkrankungen gezählt werden müssen. Ebenso ist zu betonen, dass nicht nur dauernde, sondern auch vorübergehende Abweichungen der genannten Art, sobald sie eine gewisse Amplitude überschreiten, als constitutionelle Leiden aufzufassen sind, dass letztere somit nicht nur chronische, sondern auch acute pathologische Zustände darstellen können. Hieraus ergibt sich sofort, dass die Zahl der krankhaften Constitutionsformen eine sehr grosse ist, selbst wenn man nur die gröbsten Unterschiede derselben aufführt und als Eintheilungsmittel benutzt. Wenn trotzdem in den folgenden Capiteln nur eine sehr beschränkte Anzahl constitutioneller Erkrankungen näher besprochen werden wird, so liegt dieses zum Theile an unseren bislang noch unzureichenden Kenntnissen gerade auf diesem Gebiete der pathologischen Forschung, zum Theil auch in anderen, später zu erörternden Verhältnissen. (Vgl. p. 247 u. 256.)

Aus der Erkenntniss des Wesens der constitutionellen Störungen ergibt sich zugleich die Möglichkeit, die allgemeinsten Merkmale derselben zu construiren. Hier drängt sich nun vor Allem ein Kriterium als besonders wichtig in den Vordergrund, welches in zweifelhaften Fällen geradezu als Wegweiser für die tastende Forschung dienen kann. — Es ist dies die abnorme Reaction constitutionell afficirter Individuen, sowohl gegen physiologische Einwirkungen, wie gegen Noxen, welche die Bedeutung gewöhnlicher Krankheitsursachen besitzen. Diese Eigenschaft, welche nichts Anderes ausdrückt, als dass die Stabilität des dynamischen Gleichgewichtes der Lebensvorgänge bei constitutionell afficirten Individuen eine andere, als bei Gesunden ist, beruht unmittelbar auf der krankhaften Veränderung, welche die Lebensvorgänge bezüglich ihrer Wucht und Richtung erfahren haben, ist also auf das Innigste mit dem Wesen jeder Constitutionsanomalie verbunden. Es lässt sich nämlich, wie ein kurzes Nachdenken Jedem lehren wird, aus den Grundgesetzen der Mechanik der Satz ableiten: „dass Störungen des dynamischen Gleichgewichtes oder Beharrungszustandes vorhandener Bewegungen, sowohl in Bezug auf neue zu erlangende Geschwindigkeitsgrade, wie bestimmte, neu einzuschlagende Richtungen, zu ihrem Zustandekommen verschieden grosser, störender Kräfte bedürfen, sowohl, wenn 1) die bewegten Massen selbst ungleiche sind, — wie, wenn 2) die vorhandenen Geschwindigkeiten, — wie endlich, wenn 3) die vorhandenen Richtungen der Bewegungen von einander differiren.“

Wenn hiernach krankhafte Constitutionen, im Vergleiche zu gesunden, anders (d. h. bald stärker, bald schwächer, bald in anderer Richtung) reagiren, sobald sie in geeigneter Weise dem Einflusse von sogenannten Reizen ausgesetzt werden, so liegt in dieser Eigenthümlichkeit derselben zugleich eingeschlossen, dass es Fälle von constitutioneller Erkrankung geben kann, in welchen letztere sich der Erkenntniss auf den ersten Blick völlig entzieht, oder, wie man zu sagen pflegt, zur Zeit latent ist. Fehlt es nämlich an geeigneten Reizen, so kann, weil nicht in allen Fällen der abnorme Fluss der Lebensvorgänge sich durch deutliche und stationäre klinische Symptome zu manifestiren braucht, auch ein eigentliches Krankheitsbild unter Umständen fehlen, und können die betreffenden Individuen scheinbar, selbst längere Zeit hindurch, den Eindruck völliger Gesundheit machen. In anderen Fällen gelingt der Nachweis der vorhandenen Störung nur durch Anwendung besonderer, nicht immer ein-

facher Untersuchungsmethoden, oder dieselbe verräth sich erst zufällig dann, wenn eben eine äussere Einwirkung die krankhafte Anlage bis zu wirklichen krankhaften Erscheinungen steigert. Alles Gesagte darf nicht befremden, wenn man sich die Unzulänglichkeit unserer unmittelbaren, sinnlichen Erkenntniss auch auf anderen Gebieten der Forschung vergegenwärtigt. Eine Flocke Schiessbaumwolle und eine solche von gewöhnlicher Baumwolle gleichen einander zum Verwechseln; ihre differente chemische Constitution tritt dagegen sofort hervor, wenn beide von einem Hammerschlage getroffen, oder mit einem glühenden Körper berührt werden. — So wenig ferner, um an ein früher gebrauchtes Gleichniss wieder anzuknüpfen, man vom trübe dahin fliessenden Strome ohne Weiteres aussagen kann, er sei tief, oder flach, wenn man nicht das Senkblei anwendet oder selbst ins Wasser springt, — noch endlich ohne Compass bei bedecktem Himmel etwas Genaueres darüber wird feststellen können, ob der Lauf der Strömung nach Osten oder Westen u. s. w. gerichtet ist, — so wenig geben sich Constitutionsanomalien jederzeit, als solche, durch deutliche Zeichen, durch Veränderungen des Befindens oder des äusseren Habitus kund.

Wenn somit in manchen Fällen die Erkenntniss constitutioneller Erkrankungen längere Zeit hindurch schwierig, ja unmöglich sein kann, und vielfach an Zufälligkeiten geknüpft ist, so ist doch die Zahl der Fälle weit grösser, in denen ein stationäres und erkennbares Krankheitsbild aus dem abnormen Flusse der Lebensvorgänge resultirt, oder letzterer sich wenigstens durch häufigere Paroxysmen krankhafter Symptome verräth. Beides ist im Ganzen ohne Schwierigkeit verständlich. Zunächst nämlich darf nicht vergessen werden, dass sowohl das subjective Wohlbefinden, wie die normale Beschaffenheit des Habitus bis zu einem gewissen Grade stets von der Integrität der Constitution abhängig bleiben, und dass erhebliche Erkrankungen der letzteren sowohl das Befinden wie schliesslich auch den Habitus in krankhafter Weise verändern müssen. Ferner erklärt sich die meist nur vorübergehende Latenz gewisser Constitutionsanomalieen, die Häufigkeit krankhafter Paroxysmen, welche das scheinbare Wohlbefinden unterbrechen, unmittelbar aus der abnormen Impressionabilität der betreffenden Individuen, vermöge welcher eben Einwirkungen, die bei Gesunden spurlos vorübergehen, ja selbst die gewöhnlichen physiologischen Lebensreize, unter Umständen die Bedeutung von Noxen (Krankheitsursachen) erlangen.

Das anomale Verhalten kranker Constitutionen spricht sich ferner oft auch dadurch in unverkennbarer Weise aus, dass intercurrente Krankheitsprocesse aller Art, welche nicht die Bedeutung einfacher, localer Eruptionen des Allgemeinleidens besitzen, sondern wirkliche (weil zufällige) Complicationen des letzteren darstellen, unter abnormen Erscheinungen sich kundgeben und in abnormer Weise verlaufen. Diese Eigenthümlichkeit tritt namentlich dann deutlich hervor, wenn der complicirende Krankheitsprocess, an sich betrachtet, nur eine mässige Intensität besitzt, wogegen die intensivsten Formen jeder Art von Erkrankung bekanntlich alle einander mehr und mehr zu gleichen pflegen und individuelle Unterschiede kaum mehr erkennen lassen. Erinnert man sich der oben gegebenen Definition der Constitutionsanomalie, und betrachtet man ferner die hinzutretende Complication als eine die Geschwindigkeit oder Richtung der Stoffbewegung störende Kraft von variabler (und im Allgemeinen erheblicher) Intensität, so ergeben sich die eben ausgesprochenen Sätze als nothwendige Consequenzen und erhalten zugleich in einfacher Weise ihre zureichende mechanische Erklärung.

Was endlich die allgemeinen Eigenschaften der Localerscheinungen constitutioneller Erkrankungen anbetrifft, so können dieselben erst an einer etwas späteren Stelle dieser vorbereitenden Betrachtung berührt und erläutert werden.

Allgemeine Pathogenese.

Während das Verständniss des Wesens der allgemeinen Ernährungsstörungen, sowie ihrer allgemeinsten klinischen Merkmale vornehmlich aus der Auffassung derselben als constitutioneller Affecte hervorgeht und durch diese Auffassung wesentlich erleichtert wird, ergiebt sich andererseits die Pathogenese derselben in viel unmittelbarerer Weise aus dem Begriffe der Ernährung selbst, beziehungsweise der Ernährungsanomalie. Wenn letzterer, allgemein betrachtet, eine Störung des Wechselverhältnisses zwischen Blut und Körpergeweben zu Grunde liegt (vgl. w. oben), so geht aus einer einfachen Ueberlegung sofort hervor, dass eine derartige Alteration sowohl in einem abnormen Verhalten des Blutes, wie in einem solchen der Gewebe, wie endlich in einer Abweichung nach beiden Richtungen hin ihren Grund haben kann. Hiernach weist die Pathogenese allgemeiner Ernährungsstörungen auf mehrere Möglichkeiten ihrer Entstehung hin und schliesst eine einseitige Auf-

fassung dieser Processe, etwa als Erkrankungen des Blutes, von vornherein als unberechtigt aus. — Allerdings ist das Blut der eine Factor bei der Ernährung, vielleicht sogar der wichtigere, — aber keineswegs darf behauptet werden, dass etwa die Körpergewebe bei der Ernährung sich mit einer rein passiven Rolle dem Blute gegenüber begnügen. — Trotz aller humoralen Anschauungen, die namentlich in Folge der neueren Entdeckungen auf dem Gebiete der Entzündung (Cohnheim)[1]) sich mit unbestreitbarem Rechte wiederum Eingang in die Pathologie erobern, wird dennoch Niemand die Action der Elementarorganismen der Gewebe, der Zellen, bei den Ernährungsvorgängen und die Fähigkeit derselben, sich aus dem Blute zu ernähren (Virchow)[2]) im Ernste zu leugnen wagen. Unter diesen Umständen steht es mit der Pathogenese der allgemeinen Ernährungsstörungen unzweifelhaft so, dass letztere zwar in Erkrankungen des Blutes, Störunrungen seiner Menge oder Mischung (Heterometrieen oder Dyskrasieen) ihren nächsten Grund haben können, aber durchaus nicht bei allen Formen derselben haben müssen.

In der That entspricht die klinische Erfahrung, in Verbindung mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Forschung, durchaus den eben gemachten Voraussetzungen. Zunächst in sofern, als allerdings bei einer Anzahl entschieden constitutioneller Erkrankungen, oder allgemeiner Störungen der Ernährung, sich eine Heterometrie (Veränderung der Menge) oder Dyskrasie (Veränderung der Mischung) des Blutes nachweisen und als Ursache der vorhandenen Störung des Allgemeinbefindens, wie der vorhandenen krankhaften Localsymptome auffassen lässt. Bei anderen Formen dagegen, deren constitutionelle Natur ebenso wenig zweifelhaft erscheinen darf, gelingt trotzdem der Nachweis einer Heterometrie oder Dyskrasie des Blutes nicht, und so weit hier nicht die Möglichkeit feinerer, bislang noch unerforschter Veränderungen der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit als Ursache der abnormen Erscheinungen vorliegt, ist man zur Erklärung der letzteren offenbar auf ein abnormes Verhalten der Gewebselemente oder Zellen (als der Consumenten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit) hingewiesen.

Diese Präsumption stützt sich indessen nicht lediglich auf das negative Resultat der Blutuntersuchung, vielmehr sprechen auch posi-

[1]) Virchow's Archiv. Bd. XL. S. 1 ff.

[2]) Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 142.

tive Gründe für dieselbe. Vor Allem der Umstand, dass sich in den fraglichen Fällen von constitutioneller Erkrankung durchaus nicht immer ein Zusammenhang zwischen dem verschiedenen, physiologischen Blutgehalte der einzelnen Körpergewebe und der Häufigkeit der in denselben auftretenden anatomischen und functionellen Veränderungen, oder Localisationen des Allgemeinleidens constatiren lässt. Eben so wenig werden letztere unter allen Umständen von nachweislichen Störungen der Circulation (Hyperämie oder Anämie, Beschleunigung oder Verlangsamung der Blutbewegung) begleitet oder eingeleitet; das Auftreten ist vielmehr oft in hohem Grade von den jeweiligen Circulationsverhältnissen unabhängig und letztere zeigen an sich durchaus Nichts, was die Entstehung des localen Herdes gerade am Orte seiner Entstehung erklären könnte. Dafür aber lässt sich in sehr vielen Fällen der directe Nachweis führen, dass die localen Veränderungen gewisser constitutionellen Erkrankungen sich vorzugsweise gern an solchen Körperterritorien (Organen oder Geweben) entwickeln, die sich nicht sowohl durch eine ungewöhnliche Art der Vascularisation, als vielmehr durch ihre exponirte Lage auszeichnen und in Folge der letzteren besonders leicht von Insulten aller Art betroffen werden. — Alle diese Umstände machen es zusammengenommen höchst wahrscheinlich, dass der constitutionelle Charakter mancher Krankheitsformen durch eine abnorme Beschaffenheit der Gewebselemente bedingt wird, dass es somit allgemeine Ernährungsstörungen giebt, deren primäre Localisation nicht das Blut, sondern die Gesammtheit oder wenigstens ein grosser Theil der übrigen Gewebe ist.

Aber selbst in solchen Fällen, in denen die Blutuntersuchung Veränderungen der Menge oder Mischung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit ergiebt, bedarf es noch des näheren Beweises, dass letztere wirklich den Ausgangspunkt der Constitutionsanomalie bilden. Denn da das Blut nicht nur den Geweben Ernährungsmaterial übermittelt, sondern auch von denselben Producte des cellularen Stoffwechsels empfängt, so ist jedenfalls auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass durch eine krankhafte Beschaffenheit aller, oder der meisten übrigen Gewebe, welche eine abnorme Action der letzteren bedingt, secundär eine Heterometrie oder Dyskrasie des Blutes zu Stande kommt. Letztere wäre in diesem Falle nicht die Ursache einer entstehenden, sondern vielmehr die Folge einer bereits vorhandenen constitutionellen Erkrankung, und dieser Möglichkeit, welche sogar für gewisse Formen von allgemeinen Ernährungsanomalieen mit guten Gründen vertheidigt werden kann (z. B.

für Diabetes mellitus), darf somit keineswegs von vornherein jede Berechtigung abgesprochen werden. Hiernach würde es sich unter Umständen auch um eine secundäre Localisation allgemeiner Ernährungsstörungen im Blute handeln können, welche, der Pathogenese nach, sowohl der gewöhnlicheren, secundären Localisation in den Geweben, wie auch der primären Localisation im Blute gegenüber zu stellen ist.

Völlig verschieden von der eben betonten Eventualität, bei welcher eine Erkrankung des Blutes aus einer schon bestehenden Constitutionsanomalie hervorgeht, ist der erst bei der allgemeinen Aetiologie (vgl. p. 255) zu berührende, sehr häufige Fall, dass nicht sowohl eine vorhandene Allgemeinerkrankung, sondern ein örtliches Organleiden idiopathischer Natur secundär das Blut und durch letzteres weiterhin die Constitution in krankhafter Weise beeinflusst. Wir weisen schon im Voraus kurz auf dieses Verhältniss hin, um jeder irrigen Deutung des in dem Vorigen Gesagten kategorisch vorzubeugen; offenbar nämlich gehören die in letzterer Weise entstehenden Ernährungsanomalieen in die Gruppe der Bluterkrankungen, da das Blut hier den Vermittler bildet, durch welchen die anfänglich örtliche Störung in der Folge eine krankhafte Störung der gesammten Constitution erzeugt, und da namentlich hier das Blut selbst zum ersten Träger des Allgemeinleidens wird.

Allgemeine Aetiologie.

Obschon, wie gleich Eingangs hervorgehoben wurde, die Krankheitsgruppe der allgemeinen Ernährungsstörungen weder ihren Namen, noch die Berechtigung ihrer klinischen Existenz ätiologischen Rücksichten verdankt, so ist dennoch ein kurzes Eingehen auf die Ursachen constitutioneller Erkrankungen an dieser Stelle nicht nur zweckmässig, sondern sogar im Interesse des Gesammtplanes dieses Handbuches gewissermassen nothwendig. Denn erst so wird verständlich, warum in den nachfolgenden Capiteln verhältnissmässig nur eine sehr geringe Zahl von Allgemeinerkrankungen abgehandelt worden ist, und warum die bei Weitem grössere Mehrzahl derselben in verschiedenen anderen Abschnitten dieses Handbuches ihre Besprechung findet. Zur näheren Orientirung über diesen Punkt diene vorerst Folgendes:

Die Ursachen der allgemeinen Ernährungsstörungen liegen, wie die der Krankheiten überhaupt, zum Theile ausserhalb, zum anderen Theile innerhalb der erkrankenden Individuen. Während

letztere ferner mehr, wenn auch nicht ausschliesslich, den Charakter der prädisponirenden Momente, erstere den der Gelegenheitsursachen besitzen, so liegt auch in diesem Verhalten speciell nichts für die constitutionellen Störungen Charakteristisches. Endlich gilt auch für letztere Leiden in ätiologischer Hinsicht das Gesetz der Reciprocität beider Genera von Krankheitsursachen, welches kurz aussagt, dass beide Classen von schädlichen Einflüssen in Bezug auf ihre jeweilige Dignität in ein umgekehrtes arithmetisches Verhältniss zu einander sich zu stellen pflegen.

Ein etwas näheres Eingehen auf die äusseren Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen lässt dagegen eigenthümliche Unterschiede für die einzelnen Krankheitsformen sofort erkennen, die zur Einreihung derselben in verschiedene Gruppen Veranlassung gegeben haben.

Für eine grosse Anzahl constitutioneller Leiden lässt sich nämlich der specielle Nachweis führen, dass die krankhafte Veränderung der Gesammternährung die directe Folge einer stattgehabten Infection oder Intoxication ist, bei welcher eine in den Organismus, speciell in die Blutmasse eingedrungene, specifische Substanz mit den Attributen eines Giftes die Rolle der Krankheitsursache spielt. Die so entstehenden constitutionellen Infectionskrankheiten und Intoxicationen, auf deren nähere Unterscheidung von einander an dieser Stelle verzichtet werden muss, sind wegen des vornehmlichen klinischen Interesses, welches sich an das ätiologische Moment selbst knüpft (vergl. p. 237), als besondere Krankheitsgruppen in anderen Abschnitten dieses Handbuches ausführlich besprochen und hier zugleich mit den örtlichen Giftwirkungen, den infectiösen und toxischen Localleiden abgehandelt worden.

Dagegen werden in den folgenden Capiteln vornehmlich solche Allgemeinleiden besprochen werden, für welche sicher, oder wenigstens wahrscheinlich, eine Entstehung durch Infection oder Intoxication ausgeschlossen werden darf. Der Name „autogenetische Constitutionsanomalieen“ (Wunderlich[1]), mit dem man wohl diese Klasse allgemeiner Ernährungsstörungen belegt hat, ist zwar insofern nicht gar glücklich gewählt, weil eine spontane Entstehung derselben naturgemäss nicht denkbar erscheint, mag aber immerhin, in Ermangelung eines besseren, seiner Kürze wegen beibehalten bleiben. Dabei möge zugleich auch noch ausdrücklich er-

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV. (1856.) p. 518.

wähnt werden, dass der Einfluss specifischer Schädlichkeiten nicht in allen Fällen von sogenannter autogenetischer Erkrankung der Constitution mit völliger Bestimmtheit von der Hand gewiesen werden darf, dass es vielmehr Formen derselben giebt, deren Stellung in dieser Beziehung eine zweifelhafte ist. Endlich darf nicht verschwiegen werden, dass manche infectiöse und toxische Processe (wir erinnern an die Malariaanämie, sowie an die allgemeine acute Verfettung nach Phosphorvergiftung) unter Erscheinungen verlaufen, die sie eben nur ätiologisch, nicht aber anatomisch, oder klinisch als specifische Erkrankungen angesehen sein lassen, da die nämlichen anatomischen Veränderungen und klinischen Symptome auch auf andere Weise zu Stande kommen können. Somit ist die Trennung beider Gattungen von allgemeinen Ernährungsstörungen auch in dem Folgenden nicht überall scharf durchzuführen und werden hier und da Uebergriffe und Hinweise auf das Gebiet der Infectionskrankheiten und Intoxicationen unvermeidlich sein.

Im Grossen und Ganzen jedoch besitzt diese Scheidung der autogenetischen Constitutionsanomalieen von den infectiösen und toxischen Processen nicht nur ihre volle Berechtigung von ätiologischem, sondern auch vom eigentlich klinischen (symptomatisch-anatomischen) Standpunkte aus, und es erhebt sich nun naturgemäss die Frage nach der eigenthümlichen Beschaffenheit und dem allgemeinen Charakter der äusseren Ursachen, unter welchen autogenetische Störungen der Gesammternährung sich zu entwickeln pflegen. Hier ergiebt sich freilich sofort die Schwierigkeit der Aufstellung positiver Merkmale für Schädlichkeiten, deren wesentliches Kriterium ein negatives — die Nicht-Specificität ist. Auch sonst ist die Charakterisirung eine missliche Sache — vor Allem deswegen, weil die Kenntniss äusserer Ursachen, uns für viele Fälle gänzlich abgeht und letztere sich scheinbar spontan entwickeln, ferner auch, weil die in anderen Fällen nachweislichen äusseren Schädlichkeiten augenscheinlich nur die Bedeutung von provocirenden, nicht aber von erzeugenden Ursachen besitzen.

Diese provocirenden Ursachen sind in der Regel die nämlichen, unter welchen auch idiopathische Localerkrankungen entstehen können, und es wären, als die wichtigsten derselben, besonders Traumen, mechanische Insulte, thermische und chemische Einwirkungen zu nennen. Ihre Bedeutung besteht, wie schon berührt, lediglich darin, die schon vorhandene, aber latente Constitutionsanomalie bis zum wirklichen Ausbruche gelangen zu lassen, nicht aber, sie zu erzeugen; das Abnorme in der Wirksam-

keit dieser Ursachen bei constitutionell afficirten Individuen ist ferner vor Allem in dem scheinbaren Missverhältnisse zu finden, welches zwischen Ursachen und Wirkungen zu bestehen pflegt, aber in der anomalen Reaction des Betroffenen (vergl. oben p. 241) seine zureichende logische Begründung findet. Es liegt nun auf der Hand, dass uns mit der Kenntniss solcher provocirenden, äusseren Ursachen im Ganzen nur äusserst Weniges von der eigentlichen Aetiologie der betreffenden constitutionellen Krankheitsform, und dieses Wenige nur ganz indirect gegeben ist. Nichtsdestoweniger aber steht es in der That für eine Anzahl allgemeiner Ernährungsstörungen zur Zeit mit unserem Wissen noch so, wie bemerkt; und endlich giebt es Formen, welche immer oder wenigstens in der Mehrzahl ihrer Fälle sich unmittelbar aus inneren Ursachen entwickeln, und für welche demnach eine Entstehung durch äussere Einflüsse völlig, oder doch fast völlig auszuschliessen ist.

Für andere Formen dagegen lässt sich der empirische Beweis liefern, dass dieselben unter dem Einflusse bestimmter äusserer Schädlichkeiten wirklich entstehen, dass somit letztere die eigentlich erzeugenden Ursachen jener sind. Hier drängt sich nun, im Gegensatze zu der Aetiologie infectiöser und toxischer Processe, für diejenige autogenetischer Constitutionserkrankungen die Beobachtung auf, dass nicht sowohl die giftigen Eigenschaften bestimmter, positiv schädlicher Substanzen, als vielmehr der Mangel, die unpassende Mischung oder der einseitige Ueberschuss der gewöhnlichen, physiologischen Lebensreize (Luft, Licht, Wärme, Nahrung, Körperbewegung u. s. w.) die Rolle der „causae efficientes" übernehmen. Die Art und Weise des Erkrankens ist für solche Fälle ferner wohl so zu denken, dass bei abnormem Verhalten jener Lebensbedingungen, welche die Stoffbewegung im Organismus grossentheils bestimmen, die regulatorischen Einrichtungen des letzteren mit der Zeit nicht mehr genügen, den Strom der Lebensvorgänge innerhalb des normalen Bettes und auf der normalen Höhe zu erhalten. Es bildet sich ein abnormer Zustand der Constitution bald schneller, bald langsamer aus, der, vermöge seiner auch ihm zukommenden Stabilität, oft genug noch ziemlich lange die Zeit der äusseren ursächlichen Einwirkung überdauert. Kommen zu diesen äusseren Schädlichkeiten dann noch innere Prädispositionen, welche in demselben Sinne wirken, so ist um so eher eine gewisse Hartnäckigkeit der gesetzten constitutionellen Störung zu gewärtigen.

Wiederholentlich musste bereits auf letztere, die inneren Ur-

sachen, in dem Vorigen indirect Bezug genommen werden, und in der That besitzen diese für die allgemeine Aetiologie der autogenetischen Constitutionserkrankungen eine bei Weitem grössere Wichtigkeit, wie z. B. für diejenige der Infectionskrankheiten und Intoxicationen. Ja man darf dreist behaupten, dass vielleicht in keinem Gebiete der Krankheitslehre so, wie bei den autogenetischen Ernährungsstörungen, der Einfluss innerer Ursachen klar zu Tage tritt. Müssen wir uns in vielen Fällen freilich mit dem empirischen Nachweise dieses Einflusses begnügen, so bieten dafür andere festere Anknüpfungspunkte für das Verständniss des inneren Zusammenhangs zwischen Ursache und Wirkung und gestatten sogar, auf dem Wege der Induction diesen Connex allgemeiner zu formuliren. — Zu den inneren Ursachen aber, welche für die Aetiologie allgemeiner Ernährungsanomalieen eine generellere Wichtigkeit besitzen, gehören namentlich folgende:

1) Die Heredität. Ihr Einfluss ist für viele Formen unverkennbar, für einzelne derselben ferner sogar dermaassen dominirend, dass ihm gegenüber derjenige anderer, namentlich äusserer Ursachen völlig in den Hintergrund tritt. Wiederum andere Formen endlich zeigen dagegen gar keine, oder doch nur sehr geringe hereditäre Uebertragbarkeit. Obwohl eine völlig zutreffende allgemeine Charakteristik der hereditären, ferner aber der nicht oder wenig hereditären Constitutionsaffecte in Bezug auf ihre sonstigen differentiellen Merkmale nicht gelingt, so lässt sich doch über diese verschiedenen Classen wenigstens so viel, als annähernd richtig, aussagen, dass die häufig oder ganz regelmässig sich vererbenden Allgemeinerkrankungen meist habituelle, ihrer Wurzel im Individuum nach sehr tiefgehende und darum schwer ausrottbare Anomalien darstellen, während die nicht hereditären Affectionen der Constitution mehr in der Form intercurrenter Krankheitsprocesse aufzutreten belieben. Ferner ist für letztere meist in viel entschiedenerer Weise der cardinale Einfluss äusserer Schädlichkeiten erkennbar, als für erstere, für welche vielmehr (vergl. das hierüber oben Bemerkte) die äusseren Verhältnisse lediglich die Bedeutung provocirender Ursachen zu besitzen pflegen. Ist aber eine constitutionelle Affection überhaupt hereditär übertragbar, so kann in der Regel sowohl von Seiten des Vaters, wie von Seiten der Mutter Uebertragung stattfinden. Damit ist zugleich gesagt, dass letztere dann am Sichersten zu gewärtigen steht, wenn beide Eltern an der nämlichen Constitutionsanomalie litten. In den viel häufigeren Fällen, in welchen nur der eine Theil der Erzeuger krankte,

kann dagegen dessen Einfluss durch den des anderen unter Umständen compensirt werden. Abgesehen von erklärlichen Ausnahmen dieser Art, beobachtet man mitunter absonderliche, schwer verständliche Facta, wie, dass z. B. eine ganze Generation anscheinend übersprungen wird, und dass die Krankheit erst bei den Enkeln wiederkehrt u. a. m. Viel häufiger ist, dass nur ein Theil der directen Nachkommenschaft sich merkbar behaftet zeigt, ein anderer dagegen verschont bleibt, und wo in solchen Fällen nicht die constitutionellen Verschiedenheiten beider Eltern einseitig bei den einzelnen Gliedern der Nachkommenschaft hervortreten und das differente Verhalten derselben begreiflicher machen, da spielen augenscheinlich oft andere innere Einflüsse, namentlich das verschiedene Geschlecht der Kinder in sehr mächtiger Weise mit. Endlich ist noch von besonderem Interesse erstlich: dass durchaus nicht in allen Fällen die Eltern zur Zeit der Zeugung nothwendig an merkbaren Spuren der Constitutionsanomalie zu laboriren brauchen, sondern, dass auch eine noch latente, oder auch eine bereits wieder latent gewordene allgemeine Ernährungsstörung übertragen werden kann; zweitens: dass letztere auch am neugeborenen Kinde zunächst noch häufig in Latenz verharrt und später erst, in den nämlichen Altersepochen, wie bei den Eltern, zum sichtbaren Ausbruche gelangt. Es ergiebt sich hieraus, dass nicht nur der Einfluss des Geschlechts (vergl. oben), sondern auch derjenige des Lebensalters hemmend oder fördernd sich mit demjenigen der Heredität verbindet, und dass nicht die Aeusserungen der Constitutionsanomalie sich vererben, sondern dass diese selbst, als krankhafte Anlage, übertragen wird.

In diesem Lichte erscheint die Heredität constitutioneller Affecte als ein specieller Fall des allgemeinen Hereditätsprincipes, welches bekanntlich dahin ausläuft, dass in der Welt zeugender Organismen die wesentlichsten Eigenschaften der Erzeuger sich an der Descendenz nachbildlich wiederholen, soweit nicht andere, bekannte oder unbekannte, Einwirkungen den Einfluss der Heredität paralysiren. Vorbehaltlich letzterer Einschränkung, welche auch für das Gebiet des Physiologischen ihre volle Gültigkeit bekanntlich behauptet, erscheinen die Kinder als Nachkommen der Eltern, doch nicht als starre, unbewegliche Copieen von gleichfalls starren Originalen, sondern wie letztere, als in der Zeit variable Grössen, deren Variationen bei Beiden nach dem gleichen Typus verlaufen. Nicht die Leibesform der Eltern zur Zeit der Zeugung, sondern der ganze physische Lebens-

lauf derselben wiederholt sich, von gleichen Anfängen[1]) aus, in den Nachkommen, und es ist recht eigentlich die Constitution, mit allen ihren natürlichen, durch das fortschreitende Alter gegebenen Veränderungen, welche durch den Zeugungsact übertragen zu werden pflegt. So wie nun normale Constitutionen innerhalb gewisser Grenzen hereditär sich fortpflanzen, so wiederholen sich auch die Constitutionsanomalieen in den Kindern, soweit nicht andere Einflüsse entgegenwirken, und es liegt in dem Wesen der hereditären Uebertragung überhaupt, dass die Wirkungen derselben sich oft genug erst mit der Zeit, das heisst in bestimmten Lebensaltern, bemerkbar machen.

2) Das Lebensalter. Der Einfluss des Lebensalters findet sich, wie soeben ausgeführt, in sehr vielen Fällen neben demjenigen der Heredität vor, in anderen dagegen erscheint er unabhängig von dem letzteren als wirksamer Factor bei der Entstehung und Entwicklung allgemeiner Ernährungsstörungen. Wenn es endlich auch autogenetische Constitutionsanomalieen giebt, die sich durchaus an kein bestimmtes Alter binden, so bestätigt dieses ätiologisch differente Verhalten nur wieder nach einer bestimmten Richtung hin die Thatsache, dass den fraglichen Krankheitsformen ein, allen gemeinschaftliches, ätiologisches Kriterium abgeht. Im Uebrigen lässt sich behaupten, dass der Einfluss des Lebensalters häufiger mit demjenigen der Heredität coincidirt, als dass diese Uebereinstimmung sich nicht vorfindet, und so stellen sich dem entsprechend auch die übrigen Charaktere derjenigen Anomalieen, für welche bestimmte Lebensalter besondere Prädisposition aufweisen, den früher bei der Heredität erwähnten ähnlich heraus. In denjenigen Fällen nun, in denen ein Einfluss des Lebensalters erkennbar ist, ist weder dieser Einfluss immer der nämliche, gleich starke, noch auch das Lebensalter das gleiche, welches das Frequenzmaximum liefert. So giebt es Formen, die fast nur in gewissen Altern zur Beobachtung gelangen, andere, bei denen Ausnahmen in dieser Beziehung weit häufiger sich vorfinden; manche allgemeine Ernährungsstörungen zeigen sich ferner vorwiegend bei Kindern oder jugendlichen Individuen, andere in den Jahren der Reife oder erst in vorgeschritteneren Lebensepochen. Endlich kommen auch für die nämliche Krankheitsform mehrfache Frequenzmaxima vor, theils

---

[1]) Vergl. W. His: Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. (Leipzig 1875.) p. 156 ff.

in der Weise, dass die Krankheit häufig am nämlichen Individuum zu bestimmten Epochen recidivirt, oder dass wenigstens die Frequenzcurve im Allgemeinen mehrfache steile Erhebungen erkennen lässt.

Alle diese Beziehungen gestatten eine allgemeinere Auffassungsweise, sobald man, an der früher gegebenen Definition der Constitutionsanomalie festhaltend, in letzterer eine anomale Form des Ablaufes der Lebensvorgänge erblickt und sich zugleich der physiologischen Verschiedenheiten normaler Constitutionen in den verschiedenen Lebensaltern erinnert. Der prädisponirende Einfluss der letzteren ergiebt sich alsdann für viele Fälle aus dem einfachen Vergleiche. Ist nämlich etwa eine Constitutionsanomalie von früher her bei einem Individuum vorhanden, z. B. hereditär übertragen, aber verharrt sie zugleich innerhalb gewisser Lebensepochen im Zustande der Latenz, so wird ein Erwachen derselben in einem bestimmten Lebensalter aus mechanischen Gründen namentlich dann zu gewärtigen sein, wenn die nach Masse des bewegten Stoffes, Geschwindigkeit oder Richtung der Stoffbewegung abweichende Verlaufsweise der Lebensvorgänge im Sinne der Abweichung durch die natürlichen Veränderungen der Constitution innerhalb des betreffenden Lebensalters gefördert wird, weil alsdann eine Ueberschreitung der Gesundheitsbreite besonders leicht möglich ist. Auf der anderen Seite aber braucht der Einfluss des Lebensalters durchaus nicht immer, wie in dem eben angeführten Falle, ein lediglich provocirender zu sein; vielmehr ist klar, dass auch die in den Altersverhältnissen gegebenen Verschiedenheiten der physiologischen Constitution durch anderweitige provocirende Ursachen bis zu krankhafter Perturbation gesteigert werden können, sobald Noxen vorhanden sind, die in entsprechendem Sinne wirken. So sind in der That die empirisch constatirten Beziehungen zwischen gewissen Lebensaltern und bestimmten Constitutionsanomalieen unter Umständen einer mechanischen Erklärung zugänglich; nothwendig ist aber dabei, dass die Constitutionsanomalie, ihrem Wesen nach, eine bekannte, mit den normalen Lebensvorgängen vergleichbare Grösse sei. Ist letzteres nicht der Fall, so fehlt auch obige Möglichkeit vorerst; doch bietet umgekehrt alsdann sich in der Benutzung der empirischen Thatsachen ein wichtiges Hülfsmittel zur Erforschung des Wesens mancher, genetisch dunklerer Affecte dar.

3) Das Geschlecht. Die Beziehungen des Geschlechtscharakters zu der Aetiologie allgemeiner Ernährungsstörungen weisen ana-

loge Verschiedenheiten, wie diejenigen des Lebensalters auf. Zunächst insofern, als für manche Constitutionserkrankungen ein bestimmender Einfluss des Geschlechts in hohem Maasse besteht, für andere dagegen nicht, oder nur in geringem Grade sich bemerkbar macht. Oftmals coincidirt derselbe ferner mit demjenigen der Heredität, in anderen Fällen auch mit demjenigen des Lebensalters, oder gar mit beiden zugleich, während in noch anderen Fällen endlich der Geschlechtscharakter in ganz isolirter Weise ätiologisch bedeutsam wird. Wo ein Einfluss desselben überhaupt zu erkennen ist, da zeigt sich bald das männliche, bald auch das weibliche Geschlecht als das vornehmlich, oder auch fast ausschliesslich behaftete, und interessant ist, dass die sexuelle Prädisposition zwar nicht immer, aber doch häufig erst von den Pubertätsjahren an stärker hervortritt. Worin dieselbe begründet sei, bleibt freilich für manche Fälle vorerst unaufgehellt; für andere dagegen ergiebt sich eine Erklärung aus analogen Ueberlegungen, wie die oben beim Lebensalter gemachten, indem die physiologischen Verschiedenheiten der Constitution beider Geschlechter, ähnlich denjenigen der Lebensalter, theils vorhandene Krankheitsanlagen unterstützen oder niederhalten, theils auch eine ungleiche Impressionabilität für anderweitige Noxen involviren können.

4) Die physiologische Constitution. Die Formverschiedenheiten der Constitution, welche innerhalb der Gesundheitsbreite sich bei Individuen gleichen Alters und gleichen Geschlechts vorfinden, stellen zum Theile ererbte Eigenthümlichkeiten dar, zum anderen Theile entwickeln sie sich erst während des intrauterinen und extrauterinen Lebens am bereits erzeugten Individuum unter höchst mannigfaltigen äusseren Einwirkungen. Es fällt demnach der Einfluss der physiologischen Constitution auf die Entstehung und Ausbildung von allgemeinen Ernährungsstörungen nicht ohne Weiteres mit demjenigen der Heredität zusammen, sondern ist bis zu einem sehr merklichen Grade auch von demselben unabhängig. Für manche Formen constitutioneller Erkrankung ist nun dieser Einfluss der somatischen Constitution ein höchst eclatanter, zugleich auch in der Art seiner Wirkung ungemein durchsichtiger, indem, durch unmerkliche Steigerung ihrer besonderen Merkmale, gewisse physiologische Verhältnisse der Gesammtorganisation leicht die etwas willkürliche Grenze der Gesundheit überschreiten und, unter dem Einflusse höchst geringfügiger Gelegenheitsursachen, alsbald einen ausgesprochen krankhaften Charakter annehmen können. Hiernach

zeigen die verschiedenen physiologischen Typen der Constitution namentlich für solche Störungen der Gesammternährung Prädisposition, die sich eigentlich nur graduell von ihnen unterscheiden; eine Thatsache, die sich ohne Schwierigkeit begreifen lässt. In anderen Fällen dagegen ist zwar gleichfalls eine Prädisposition empirisch nachweisbar, doch weicht die entstehende Ernährungsanomalie von der bisherigen Form der Constitution dennoch nach Maass und Richtung in einem Grade ab, der es vorerst unmöglich macht, den inneren Zusammenhang des Abhängigkeitsverhältnisses klarer zu durchschauen.

5) Bildungsanomalieen und Krankheitsprocesse. In einer ausserordentlich grossen Zahl von Fällen entstehen allgemeine Ernährungsstörungen bei Individuen, die schon zuvor wegen örtlicher Fehler der Entwicklung, oder wegen localer pathologischer Processe nicht das Prädicat der Gesundheit für sich beanspruchen konnten. Dass durch die genannten abnormen Verhältnisse die gesammte Constitution erkranken kann, ja, streng genommen, stets erkranken muss, ist in keiner Weise befremdlich. Denn da die einzelnen Organe des Körpers nicht disparate Gebilde darstellen, deren Function und Ernährung völlig unabhängig und selbstständig von Statten geht, sondern, theils durch räumliche Anlagerung, theils durch Vermittlung des Blutes und des Nervensystems, zu einem Organismus zusammengefügt sind, so liegt in diesem Verhalten zugleich eingeschlossen, dass das Ganze und der Theil sich gegenseitig beeinflussen müssen. Störungen des physiologischen Mechanismus an einer Stelle oder in einem Organe, sei es durch Bildungsanomalie oder durch fortschreitende Krankheit, afficiren mit Nothwendigkeit das ganze Individuum in allen seinen Ernährungsvorgängen und Functionsäusserungen, modificiren somit dessen Constitution und besitzen in diesem Sinne eine constitutionelle Bedeutung. Namentlich bildet das allgemeine Unwohlsein bei örtlichen Leiden, dessen Schwere und Intensität vor Allem von der Dignität des betroffenen Theiles, weiterhin von Ausdehnung, Heftigkeit und Dauer seiner Erkrankung abhängig ist, einen integrirenden Bestandtheil der vorhandenen Krankheit selbst, freilich einen solchen, der bei der gewöhnlichen, systematischen Abhandlung der pathologischen Processe (vergl. das Eingangs Bemerkte) neben Ursache, Sitz und Art der anatomischen Localveränderung etwas über Gebühr vernachlässigt wird. Es ist daher nicht überflüssig, hier, am geeigneten Orte, auch auf diese Seite jeden Krankseins ausdrücklich die Aufmerksamkeit hinzulenken, und zwar nicht nur mit Rücksicht

auf die wünschbare Vollständigkeit seiner wissenschaftlichen Auffassung, sondern auch aus anderen, rein praktischen Gründen. Zunächst nämlich beansprucht die secundäre Erkrankung der Constitution in Folge localer Processe, oder die objective Störung des Allgemeinbefindens, ungemein häufig schon während der Dauer des örtlichen Affectes deswegen die besondere Aufmerksamkeit des Arztes, weil sie, mehr als jeder andere Umstand, die Gefahr der Krankheit bestimmt und darum auch einen Hauptangriffspunkt für die Therapie desselben zu bilden hat (Wunderlich)[1]; ferner aber überdauert sie in nicht minder häufigen Fällen verschieden lange Zeit hindurch den localen pathologischen Vorgang und bildet dann eine selbstständig gewordene Nachkrankheit desselben, welche, als solche, nicht nur mit Namen zu belegen und zu classificiren, sondern vor Allem auch zu beobachten und zu behandeln ist. Diese Fortdauer der constitutionellen Störung nach dem Erlöschen ihrer localen Ursache kann unter ungünstigen Verhältnissen selbst zeitlebens stattfinden. Offenbar hängt nämlich das Verschwinden derselben nach der Beseitigung des localen ätiologischen Momentes wesentlich von dem Grade der gesetzten Allgemeinveränderung und der Mächtigkeit der regulatorischen Einrichtungen des Organismus ab. Es kann daher Fälle geben, in denen, wegen der Intensität der ersteren und wegen der Unzulänglichkeit der letzteren, eine völlige Ausgleichung der allgemeinen Ernährungsstörung unmöglich ist, und somit eine ursprünglich rein locale Veränderung zu einer später stationären Constitutionsanomalie Veranlassung giebt.

Auch Allgemeinerkrankungen, oder schon vorhandene Ernährungsanomalieen, prädisponiren in vielen Fällen zu ferneren Veränderungen der Constitution, die alsdann zu ihrem wirklichen Zustandekommen nur relativ geringfügiger sonstiger Noxen bedürfen. Die so entstehenden Constitutionsanomalieen höherer Ordnung bilden theils Complicationen ihrer Grundleiden, theils Nachkrankheiten, welche letztere überdauern, und erfordern in beiden Fällen naturgemäss klinische Berücksichtigung.

Ihrer Qualität nach zeigen die durch örtliche oder allgemeine Krankheitsprocesse secundär entstehenden Ernährungsanomalieen eine mehr oder weniger ausgeprägte besondere Färbung. Letztere ist in manchen Fällen eine, so zu sagen, ausgesprochen locale, insofern die specielle Art des constitutionellen Leidens an bestimmte Er-

[1]) Archiv d. Heilkunde Bd. I. (1860) p. 97 ff.

krankungen bestimmter Organe geknüpft ist. Hierher gehört namentlich eine Anzahl von morphologischen und chemischen Erkrankungen des Blutes, oder Processen dyskrasischer Natur, die, wie die verschiedenen Formen der Leuchämie, der Ikterus, die Urämie u. a. m. hinsichtlich ihrer Aetiologie auf locale Affectionen (der Milz, der Lymphdrüsen, der Leber, der Nieren u. s. w.) hinweisen. Aus praktischen Gründen, welche unmittelbar einleuchten, finden allgemeine Ernährungsstörungen der genannten Art am Besten im Anschlusse an die betreffenden Localerkrankungen ihre nähere Betrachtung, — eine Anordnung des Stoffes, welche auch in diesem Handbuche durchgeführt worden ist. Hierdurch, sowie durch den Ausschluss der constitutionellen Infectionskrankheiten und Intoxicationen verkleinert sich der Kreis der noch zu besprechenden Allgemeinaffectionen so beträchtlich, dass die Zahl der letzteren eine im Vergleiche zur Gesammtzahl (vergl. oben p. 240) höchst geringe wird. Es bleiben nämlich zuvörderst nur diejenigen autogenetischen Ernährungsanomalieen zur Betrachtung übrig, welche idiopathischer Natur sind, d. h. nicht aus einer localen Wurzel symptomatisch hervorgehen; ferner Constitutionsanomalieen, deren symptomatische Natur zur Zeit noch Gegenstand der Controverse ist; endlich auch einzelne Allgemeinerkrankungen von symptomatischer Natur. Letztere stellen Affecte dar, denen die oben erwähnte locale Färbung völlig abgeht und welche, wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Aetiologie, in den früheren Bänden dieses Werkes keine geeignete Stelle zu ihrer näheren Betrachtung gefunden haben. So ist namentlich der praktisch so wichtigen Anämie, welche in der Mehrzahl ihrer Fälle eine symptomatische Affection darstellt, in dem Folgenden ein besonderer Abschnitt gewidmet, und es ist vor Allem der Aetiologie und speciellen Symptomatologie dieser Affection so weit genauere Rechnung getragen worden, als es der begrenzte Raum dieses Werkes gestattete.

6) Psychische Einflüsse. Zu den inneren Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen gehören endlich noch Einwirkungen, die vom Centralnervensysteme, speciell vom Gehirne, ausgehen und in einer abnormen Stimmung desselben ihren Grund haben. Insbesondere sind hier deprimirende Gemüthsbewegungen als wichtige Factoren zu bezeichnen, die, unter Concurrenz anderweitiger Schädlichkeiten, oder auch in mehr isolirter Weise von entschiedenem Einflusse auf die Entwicklung mancher allgemeiner Ernährungsstörungen sind. So wenig es auch bisher gelungen ist, die Art und Weise näher kennen zu lernen, in welcher jene die psychi-

schen Vorgänge begleitenden, molecularen Veränderungen der Gehirnsubstanz die Gesammternährung unter Umständen in schädlicher Weise beeinflussen, so ist doch der Einfluss selbst durch klinische Erfahrung für zahlreiche Fälle festgestellt. Aus anatomischen Gründen erhellt zugleich, dass die vom Gehirn ausgehenden centrifugalen Nervenbahnen, in geringerem Grade etwa auch das vom Gehirn kommende venöse Blut, einschliesslich der Lymphe, die natürlichen Träger jener Einflüsse sein dürften, durch deren Vermittlung psychische Verstimmungen schliesslich auch in der Constitution und im Habitus zum Ausdrucke gelangen und allgemeine Ernährungsstörungen veranlassen.

Anatomische Veränderungen.

Aus der früher gegebenen Definition der constitutionellen Krankheiten erhellt unmittelbar, dass ihre anatomischen Allgemeinzeichen nicht in dem besonderen Sitze oder der besonderen Art ihrer histologischen Veränderungen gesucht werden dürfen. Vielmehr können, der Sachlage nach, die generelleren Merkmale der letzteren umgekehrt nur in solchen Eigenschaften begründet sein, die sie zu localen Emanationen eines bestehenden Allgemeinprocesses stempeln. Auch in dieser Beziehung bestehen übrigens sehr mannigfaltige Verschiedenheiten zwischen den einzelnen zur Gattung gehörigen Krankheitsformen; doch besitzen wenigstens folgende Punkte eine allgemeinere, wenngleich nicht allseitige Bedeutung:

1) Veränderungen der Blutmenge (Heterometrieen) oder der Blutmischung (Dyskrasieen), letztere theils morphologischer, theils chemischer Art, finden sich bei manchen, aber nicht bei allen Formen vor. Diese Veränderungen besitzen, nach den früher gemachten Ausführungen, bald die Bedeutung einer primären, bald auch diejenigen einer secundären Localisation des Allgemeinleidens im Blute und bilden in allen ausgeprägteren Fällen sichere Anzeichen einer vorhandenen, allgemeinen Störung der Ernährung.

2) Veränderungen des Gesammthabitus finden sich bald gleichzeitig mit den vorigen, bald auch ohne solche, und zwar in der Regel in allen Fällen, in denen es sich um einen etwas höheren Grad einer allgemeinen Ernährungsstörung handelt, wogegen sie bei niedrigeren Graden auch fehlen können. Aus ihrem Nachweise lässt sich ebenso, wie aus dem Vorhandensein einer erheblicheren Blutalteration mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Constitution

schliessen; ja, sie bilden in noch unmittelbarerer Weise, wie die Veränderungen des Blutes, das anatomische Substrat vorhandener Allgemeinleiden. Dazu kommt noch, dass einzelne Formen von Störung der Gesammternährung sich durch specifische Veränderungen des Habitus verrathen, die in gewissem Maasse eine pathognomonische Bedeutung für jene besitzen und daher in diagnostischer Hinsicht besonders wichtig sind.

3) Locale Krankheitsherde bilden häufige, wenngleich nicht constante anatomische Symptome allgemeiner Processe, durch welche sich letztere unter Umständen überhaupt erst näher der Aufmerksamkeit aufdrängen (vergl. das im Eingange Bemerkte). Der einzelne Krankheitsherd, an sich betrachtet, zeigt dabei nicht nothwendig ein specificisches Gepräge und wird daher nur in den selteneren Fällen der letzteren Art ohne Weiteres sich als den Ausdruck eines Allgemeinleidens documentiren. Viel häufiger besitzen die einzelnen Localaffecte allgemeiner Ernährungsstörungen keine, gerade ihnen ausschliesslich zukommende, histologische Kriterien, und es kann naturgemäss alsdann der anatomische Nachweis einer Constitutionsanomalie nicht aus der Beschaffenheit eines einzigen Herdes geführt werden. Dagegen ergiebt sich die Präsumption einer Allgemeinstörung, als Ursache localer, nachweisbarer Veränderungen, sobald multiple Localisationen neben oder nach einander auftreten, die nicht als embolische Processe gedeutet werden können, ferner sobald die entstehenden, localen Gewebsveränderungen sich mehr oder weniger sämmtlich durch Homologie des Sitzes (Homoiotopie), oder durch Homologie der Art (Homoiotropie) auszeichnen. Letztere Bezeichnungen sagen aus, dass 1) bei manchen allgemeinen Ernährungsstörungen bestimmte, gleichartig gebaute Gewebe mit besonderer Vorliebe Sitz der Localisation werden, ferner dass 2) bei anderen Formen die verschiedensten Gewebsarten in gleichartiger Weise anatomisch zu erkranken pflegen. Alle angeführten Merkmale der localen Herde allgemeiner Ernährungsstörungen ergeben sich aber aus den früher gemachten Erörterungen über das Wesen derselben ohne besondere Schwierigkeit. Namentlich drückt die Multiplicität der Krankheitsherde nur gewissermassen mit anatomischen Lettern dasjenige aus, was in der eigentlichen Natur contitutioneller Leiden begründet liegt: die abnorme Impressionabilität der Gewebe gegen physiologische und pathologische Reize und die aus derselben entspringende Prädisposition zu anatomischen Er-

krankungen überhaupt. Die beiden weiteren Eigenthümlichkeiten, nämlich die Homologie des Sitzes resp. der Art sagen ferner gemeinschaftlich aus, dass die Stabilität des Gleichgewichtes der Lebensvorgänge bei krankhaft afficirten Constitutionen nach bestimmten Richtungen hin verändert, beziehungsweise vermindert ist, so dass nicht nur eine erhöhte Disposition zu anatomischen Erkrankungen der Gewebe überhaupt besteht, sondern dass dieselbe nach gewissen Seiten hin schärfer ausgeprägt ist. Insbesondere spricht noch die etwa vorhandene Homologie des Sitzes der Krankheitsherde dafür, dass im concreten Falle gewisse Gewebsarten allen möglichen Noxen gegenüber ein besonders labiles Gleichgewicht ihres physiologischen Ernährungszustandes aufweisen; ferner die Homologie der Art, dass in anderen Fällen mehr oder weniger alle Gewebe des Körpers provocirenden Ursachen gegenüber, die nach bestimmten Richtungen hin pathologisch wirksam sind, einen abnorm geringen, physiologischen Widerstand entgegensetzen.

Die soeben näher betrachteten allgemeinen Eigenschaften, durch welche die localen Krankheitsherde constitutioneller Affecte ausgezeichnet sind, ergänzen noch, nach der anatomischen Seite hin, das im Eingange entworfene Gesammtbild derselben, indem sie zu den dort aufgeführten generellsten Merkmalen dieser Processe sich als weitere wichtige hinzufügen.

Functionelle Störungen.

Zu den anatomischen Veränderungen, welche sich, theils aus dem Leichenbefunde, theils namentlich auch aus den Beobachtungen am Lebenden, bei allgemeinen Ernährungsstörungen in der soeben beschriebenen Weise näher constatiren lassen, treten, als klinische Merkmale im engeren Sinne, functionelle Störungen hinzu. Ja, solche sind sogar in vielen Fällen vorhanden, in denen sich gröbere Veränderungen der Ernährung weder am Habitus, noch an den einzelnen Organen des Körpers zur Zeit nachweisen lassen. Auch hier ist nochmals daran zu erinnern, dass nicht der besondere Sitz einer functionellen Störung in einem bestimmten Organe, auch nicht die Art der localen Functionsstörung, an sich, für die klinische Auffassung ihres constitutionellen Charakters in Betracht kommt, sondern dass der letztere sich wesentlich aus anderen Gesichtspunkten ergiebt, welche den oben bei den anatomischen Veränderungen aufgezählten meistentheils analog sich verhalten. Hiernach ist über die Natur der Functions-

störungen bei allgemeinen Ernährungsanomalieen etwa Folgendes auszusagen:

1) Veränderungen des subjectiven Allgemeinbefindens sind in vielen, wenngleich nicht in allen Fällen, vorhanden; im Allgemeinen entwickeln sie sich in einem dem Grade der Ernährungsanomalie proportionalen Maasse. Sie sind ohne Zweifel als Rückwirkungen aufzufassen, welche die veränderte Function sämmtlicher Theile des Organismus durch Vermittlung der centripetalen Nervenbahnen, wie des in seiner Menge und Mischung veränderten arteriellen Blutes auf die centralen Apparate der Perception im Gehirne ausübt. Wegen der allseitigen functionellen Betheiligung sämmtlicher Organe des Körpers gebricht es dem krankhaften Allgemeingefühl an einer schärferen localen Färbung; seine Stärke hängt, theils von der mittleren Intensität der localen functionellen Störungen, theils von der Erregbarkeit der leitenden und percipirenden nervösen Apparate, theils endlich auch von dem Grade der etwa vorhandenen Blutveränderung ab, und ist bis zur Zeit noch wenig Gegenstand näherer Forschung gewesen.

2) Veränderungen des Stoffumsatzes (in Bezug auf die Gesammtbilanz desselben, wie in Bezug auf die Hauptrichtung der chemischen Stoffbewegung) stellen sich für viele Fälle von constitutioneller Erkrankung in einem stationären klinischen Krankheitsbilde dar und finden alsdann, theils in den früher besprochenen anatomischen Veränderungen des Habitus, theils namentlich auch in Veränderungen der objectiven Leistungsfähigkeit des Organismus (oder des gesammten Kraftwechsels desselben) ihren näheren Ausdruck. Die veränderte Stoffbewegung selbst lässt sich unter Umständen in noch directerer Weise aus der veränderten Menge und veränderten qualitativen Beschaffenheit der Excrete des Körpers erschliessen. Wenn in anderen Fällen, trotz ausgesprochener constitutioneller Erkrankung, sich dennoch die Gesammtbilanz des Stoffumsatzes nicht wesentlich quantitativ verändert zeigt, auch die Endproducte desselben, in Bezug auf Qualität, nicht nachweislich von der Norm abweichen, so darf doch nicht vergessen werden, dass unsere Untersuchungsmethoden uns nur Aufschlüsse über die Einnahmen und Ausgaben, nicht aber über die intermediären Veränderungen der Stoffe geben, und dass in letzterer Beziehung sehr erhebliche Abweichungen von der Norm vorhanden sein können, die sich vorderhand noch gänzlich der Beobachtung entziehen.

3) Veränderungen einzelner Organfunctionen ergeben

sich als die nothwendigen Consequenzen der localen anatomischen Krankheitsherde und tragen in ihrer zeitlichen Simultaneität wie Aufeinanderfolge, ferner in ihrer topographischen Gruppirung und Besonderheit der Form naturgemäss diejenigen Eigenthümlichkeiten an sich, welche sich aus der Multiplicität der Localisationen, wie aus der Homologie ihres Sitzes oder ihrer Art (vergl. oben) ohne Weiteres abstrahiren lassen. Es liegt ferner auf der Hand, dass örtliche Störungen der Function, welche in Folge anatomischer Localisationen im Verlaufe allgemeiner Ernährungsstörungen auftreten, bei etwas grösserer Intensität, secundär wiederum eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden ausüben, welche unter Umständen so beträchtlich werden kann, dass durch sie das habituelle Krankheitsbild vorübergehend gänzlich modificirt wird.

Allgemeine Diagnostik.

Die Diagnose allgemeiner Ernährungsstörungen ist in jenen Fällen schwierig, ja oft unmöglich, in welchen aus früher angegebenen Gründen, das constitutionelle Leiden zeitweilig latent ist, oder in welchen, bei Mangel stationärer klinischer Symptome nur vereinzelte locale Eruptionen von nicht specifischem Gepräge seine Anwesenheit verrathen. In Fällen dieser Art ergibt höchstens eine sorgfältige Anamnese, namentlich in Bezug auf hereditäre Verhältnisse, bisherige Lebensweise und etwaige frühere Zeichen eines Allgemeinleidens, mit gleichzeitiger Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Constitution entfernten Anhalt. Verdächtiger ist schon, wenn intercurrente Erkrankungen gewöhnlicher Art ohne sonstigen zureichenden Grund bei scheinbar gesunden Menschen unter ungewöhnlichen Allgemeinsymptomen verlaufen oder einen regelwidrigen Ausgang nehmen, weil in solchen Fällen der Contrast zwischen scheinbarem, bisherigem Wohlbefinden und der abnormen Verlaufsweise einer an sich unverfänglichen Localerkrankung mit Wahrscheinlichkeit, nach den früheren Auseinandersetzungen, den Rückschluss auf ein verstecktes Leiden der Constitution gestattet. Der Verdacht auf eine constitutionelle Krankheit wächst, wenn bei einem früher scheinbar Gesunden in kurzen Intervallen, oder an verschiedenen Punkten des Körpers zugleich locale Krankheitsherde sich entwickeln, deren anatomische Charaktere mit einander durch das Band der Homologie des Sitzes oder der Art (vergl. p. 259) verknüpft sind; vollends, wenn derartige Veränderungen scheinbar spontan und ohne die gewöhnlichen Ursachen idiopathischer Local-

leiden auftreten. Die sichersten Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Constitution oder eine allgemeine Störung der Ernährung ergeben endlich die oft für einzelne Formen so charakteristischen Alterationen des Gesammthabitus, verbunden mit dauernden Störungen des subjectiven Allgemeinbefindens und der objectiven Leistungsfähigkeit; ferner die mitunter auffindbaren Veränderungen im Blute, als dem einen Hauptfactor der Ernährung; endlich quantitative oder qualitative Abweichungen in der Beschaffenheit der Excrete (vor Allem des Harnes), welche die Breite der Gesundheit erheblich überschreiten und auf eine veränderte Wucht und Richtung der Stoffbewegung direct hinweisen. Aus den gemachten Ausführungen geht hervor, dass die Diagnose allgemeiner Ernährungsstörungen, abgesehen von latenten oder wenig entwickelten Fällen derselben, in der Regel nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, und dass der constitutionelle Charakter dieser Affecte trotz der Verschiedenheiten im Einzelnen, doch immer wieder auf die wiederholt angeführten generellen Merkmale hinausläuft, denen sich die Besonderheiten leicht subsumiren lassen.

Verlaufsweise, Ausgänge und Prognose.

Während die Mehrzahl der Infectionskrankheiten und viele Intoxicationen sich, der Wirkungsweise ihrer specifischen Ursachen entsprechend, durch relativ plötzlichen Beginn und acuten Verlauf auszeichnen, ist der Anfang autogenetischer Ernährungsanomalieen meist ein schleichender und versteckter, der weitere Fortgang in der Regel chronisch. Ausnahmen gibt es freilich in dieser Beziehung hier ebenso, wie umgekehrt bei den infectiösen und toxischen Processen; auf der anderen Seite aber ist auch die protrahirte Verlaufsweise der meisten autogenetischen Constitutionsaffecte, analog dem entgegengesetzten Verhalten jener, durch die Natur ihrer äusseren und inneren Ursachen bestimmt. Denn jene schädlichen, äusseren Potenzen, welche wir weiter oben als Mangel, unpassende Mischung oder einseitigen Ueberschuss der physiologischen Lebensreize (Luft, Licht, Nahrung u. s. w.) näher präcisirten, modificiren gewöhnlich erst nach längerer Zeit und nach Ueberwindung eines durch regulatorische Functionen des Organismus gewährleisteten, physiologischen Widerstandes in krankhafter Weise die Constitution; ebenso aber gleicht sich auch gewöhnlich die einmal gesetzte Störung nur langsam und allmählich wieder aus. Wie indessen bereits früher hervorgehoben werden musste, zeigen die-

jenigen autogenetischen Erkrankungen der Constitution, deren Erzeugung vornehmlich auf äussere Einflüsse hinweist, immerhin noch einen relativ acuteren Verlauf und eine begrenztere Dauer als solche, deren Aetiologie ihren Schwerpunkt in inneren Ursachen findet. Unter letzteren Affecten sind namentlich die hereditären Formen, sowie diejenigen, welche in Bildungsanomalieen wurzeln, als eminent chronische, häufig zeitlebens bestehende Leiden anzusehen, die zwar zeitweilig latent werden können, aber eine sehr grosse Neigung zu Recidiven zeigen.

Abgesehen von der Verschiedenheit der Dauer finden zwischen den einzelnen, im Folgenden zu betrachtenden Processen auch nicht unerhebliche Differenzen in der Form der Verlaufsweise statt. Während manche constitutionelle Krankheiten klinisch einen paroxystischen Charakter an sich tragen, d. h. in ihrem Gesammtverlaufe eine grössere Reihe localer Proruptionen erkennen lassen, die durch Perioden völliger Latenz oder scheinbarer Gesundheit getrennt sind, bieten andere — continuirliche Krankheitsbilder dar, die freilich durch das Auftreten von Localisationen in der Regel einen exacerbirenden Gang nehmen. In beiden Fällen kann ferner der Gesammtverlauf ein in der Zeit progressiver, oder auch im Weiteren stationärer werden, oder endlich es tritt in der Folge eine spontane Involution der Krankheit ein. Welche dieser drei Möglichkeiten bei den verschiedenen Formen die gewöhnlichste ist, hängt in erster Reihe von dem Verhalten der jeweiligen inneren wie äusseren Ursachen ab. Eine fortwährende Persistenz derselben bedingt in der Regel einen progressiven Verlauf; ein Verschwinden derselben dagegen nicht nothwendig eine spontane Involution. Sobald nämlich die einmal gesetzte Störung im Gesammtablaufe der Lebensvorgänge allzu hohe Grade erreicht hat, ist einer Ausgleichung derselben durch die regulirenden Kräfte der Organfunctionen eine vorerst unübersteigliche Schranke in dem begrenzten Maasse des spontanen Heilvermögens gesetzt, und wenn daher überhaupt völlige Herstellung erfolgen soll, so ist solche nur noch durch Kunsthilfe möglich. Letztere kann sowohl durch Vernichtung der Krankheitsursachen, wie durch weitere Unterstützung der Ausgleichungsvorgänge unter günstigen Umständen noch eine Restitutio ad integrum erzwingen, unter anderen wenigstens den Fortschritten des constitutionellen Leidens Halt gebieten, während es endlich leider auch viele Fälle giebt, in denen es unmöglich ist, zweckmässige therapeutische Maassregeln ausfindig zu machen, geschweige denn, sie ins Leben zu setzen.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass und wie ein Ausgang in völlige Genesung bei allgemeinen Ernährungsstörungen möglich ist, zugleich aber auch, warum unter anderen Verhältnissen die Genesung unvollständig bleibt, oder gar, unter besonders ungünstigen Constellationen, auch nicht selten ein tödtlicher Ausgang erfolgt. Der Tod tritt in vielen schweren Formen von progressivem Charakter lediglich durch die Steigerung der klinischen Allgemeinerscheinungen ein, indem die andauernd bestehenden und zunehmenden Functionsstörungen aller Organe, sowie die Perturbation des Stoffumsatzes einen mit der Fortdauer des Lebens unvereinbaren Grad erreichen. In anderen Fällen wird der tödtliche Ausgang durch einzelne Localisationen des allgemeinen Processes herbeigeführt. Dieselben können, theils dadurch, dass sie lebenswichtige Theile des Organismus betreffen, also durch die Malignität ihres Sitzes, theils auch durch die Malignität ihrer Art dem Leben des Kranken oft schon relativ frühzeitig ein Ende machen. Oder endlich, es erliegen die Kranken irgend einer intercurrenten Affection, welche zwar mit dem vorhandenen Leiden der Constitution nicht in einem genetischen Zusammenhange steht, wohl aber durch Complication mit dem letzteren einen ihr sonst nicht zukommenden Grad von Malignität acquirirt. Denn die Unregelmässigkeit des Verlaufes intercurrirender Erkrankungen bei anomalem Verhalten der Constitution (vergl. p. 243) besteht eben sehr häufig in einer abnormen Bösartigkeit derselben, über deren Grund die früheren Auseinandersetzungen hinreichenden Aufschluss geben.

Die Prognose allgemeiner Ernährungsstörungen, ist weder für die verschiedenen Formen, noch für die Einzelfälle der nämlichen Form, immer in gleichartiger Weise zu stellen. Sie kann, allgemein beobachtet, eine günstige, aber auch eine ungünstige und letzteres sowohl quoad valetudinem completam, wie endlich auch quoad vitam sein. Im Ganzen können folgende allgemeine Regeln gelten:

Eine günstige Prognose quoad vitam und quoad valetudinem completam bieten wenig vorgeschrittene Fälle aller Art, deren äussere und innere Ursachen zu heben sind; je frühzeitiger ferner auf eine spontane oder therapeutische Beseitigung der ätiologischen Momente gerechnet werden kann, und je günstiger daneben die individuellen Kräfte der Regulation (vergl. oben) im Einzelfalle sich verhalten, desto baldiger und desto sicherer ist auf vollständige Heilung des con-

stitutionellen Affectes zu rechnen. Sie kann zudem in solchen Fällen noch oftmals durch Medicationen beschleunigt werden, welche den natürlichen Ausgleichungsvorgängen unterstützend zu Hilfe kommen.

Ungünstiger bereits stellt sich in Bezug auf völlige Wiederherstellung die Vorhersage in allen vorgeschrittenen Fällen von constitutioneller Erkrankung, selbst wenn etwa noch auf gänzliche Hebung der erzeugenden Ursachen zu rechnen wäre. Noch schlimmer steht es mit der Prognose quoad valetudinem completam, wenn, mag der Fall vorgeschritten sein oder nicht, die Ursachen des Allgemeinleidens nur in ihren Wirkungen auf die Constitution bekämpft, aber nicht völlig unterdrückt werden können. Letzteres gravirende Moment gilt häufiger für die inneren Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen, als für die äusseren, und lastet mit besonderer Schwere auf der Heredität, dem Geschlechte und den örtlichen Bildungsanomalieen, während z. B. der prädisponirende Einfluss mancher Lebensalter durch den natürlichen Eintritt in andere Altersklassen mit der Zeit oftmals überwunden werden kann. Zweifelhaft endlich in Bezug auf völlige Wiederherstellung verhalten sich alle Fälle, in denen, wegen Ungunst der äusseren Lebensverhältnisses, sonst gebotene, therapeutische Maassregeln nicht gehörig durchgeführt werden können, oder in denen, wegen Mangelhaftigket des natürlichen Ausgleichungsvermögens, nach Beseitigung der Krankheitsursachen auf eine ungenügende und zögernde Regulation der Constitution gerechnet werden muss. Letzteres trifft namentlich für viele Fälle von Entwicklung allgemeiner Ernährungsstörungen im höheren Alter zu, in welchem die Trägheit der Stoffbewegung oft ein unüberwindliches Hinderniss für die Ausgleichung selbst geringfügiger Allgemeinstörungen abgiebt.

Ungünstig quoad vitam endlich erscheint die Prognose aller sehr vorgeschrittener Formen überhaupt, namentlich wenn in keiner Weise zur Beseitigung der Ursachen oder zur Compensirung ihrer Wirkungen therapeutisch beigetragen werden kann. Hier steht in der Regel der ungünstige Ausgang binnen Kurzem, und zwar lediglich in Folge des weiteren, progressiven Verlaufes des Allgemeinleidens zu gewärtigen. Durchaus ungünstig in Bezug auf den schliesslichen Ausgang müssen ferner auch solche, wenig vorgeschrittene Fälle beurtheilt werden, welche mit den soeben genannten die sonstigen Merkmale (Unerfüllbarkeit der Indicatio causalis et morbi, sowie

progressiven Verlauf) theilen, wenngleich hier naturgemäss noch auf eine längere Lebensdauer gerechnet werden kann. Ein sehr erschwerendes Moment bildet weiterhin für viele Formen von Ernährungsanomalieen die Möglichkeit des Eintrittes von Localisationen, die durch Malignität des Sitzes oder der Art ausgezeichnet sind; diese Möglichkeit darf daher, wo sie überhaupt vorliegt, niemals bei Stellung der Prognose zu gering angeschlagen werden. Bedenklich endlich ist es unter allen Umständen, wenn Kranke mit anomaler Constitution solchen intercurrenten Erkrankungen anheimfallen, welche erfahrungsgemäss, gerade als Complicationen der vorhandenen allgemeinen Ernährungsstörung, zu individuell-malignem Verlaufe tendiren, so wenig ihnen ein solcher auch sonst immerhin zukommen mag. Hier lasse man sich namentlich nicht durch den oft scheinbar unschuldigen Charakter der beginnenden Localerkrankung, noch weniger durch den unverfänglichen Namen des anatomisch-richtig diagnosticirten Leidens verleiten, die Prognose einseitig nach letzterem, d. h. allzu günstig zu stellen; nur zu oft straft der weitere Verlauf eine derartige Unvorsichtigkeit in empfindlichster Weise Lügen, und nirgends mehr, als bei der Stellung der Prognose solcher Fälle, rächt sich das allzu feste Haften an der pathologisch-anatomischen Schablone und dem herrschenden topographischen Systeme.

Allgemeine Therapie.

Die Behandlung allgemeiner Ernährungsstörungen erfordert sicherlich die ernsteste Beachtung nach allen Richtungen hin und besitzt, wegen der klinischen Wichtigkeit der fraglichen Krankheiten, ein eminent-praktisches Interesse. Es liegt zunächst auf der Hand, dass das Hauptaugenmerk der Therapie in erster Reihe den Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen, in zweiter dem vorhandenen Allgemeinleiden selbst zugewendet sein muss. Weiterhin können noch die Localisationen des constitutionellen Processes und die durch sie bedingten örtlichen Störungen der Function, eine besondere, symptomatische Behandlung unter Umständen beanspruchen, und endlich muss die gewöhnliche Therapie intercurrenter Erkrankungen durch ein gleichzeitiges Leiden der Constitution oft sehr wesentliche, nothwendige Modificationen erfahren.

Aus der allgemeinen Aetiologie autogenetischer Ernährungsanomalieen geht zunächst hervor, dass der Prophylaxis und

Indicatio causalis vornehmlich in denjenigen Fällen zu entsprechen ist, in denen es sich um den dominirenden Einfluss äusserer Ursachen handelt. Aus der Natur der letzteren ergiebt sich ferner für solche Krankheitsformen ohne Weiteres die hervorragende Wichtigkeit geeigneter diätetischer Vorschriften, in prophylaktischer, wie in direct therapeutischer Hinsicht. Die Diät im weitesten, aber eigentlichsten Sinne des Wortes, d. h. die ganze Lebensweise (*δίαιτα*), in Bezug auf Nahrung, Beschäftigung, Wohnung und Aufenthalt u. s. w. bedarf in Fällen, in denen der Ausbruch derartiger Allgemeinerkrankungen droht, oder bereits erfolgt ist, der eingehendsten Würdigung des behandelnden Arztes, und eine Besserung der äusseren physischen Existenz des Kranken und Bedrohten, unter Umständen eine Ueberführung desselben in völlig andere, sociale wie klimatische Verhältnisse bildet hier sicher die wünschbarste, wenn auch leider nicht immer erfüllbare Ordination. Weit schlimmer steht es mit der Prophylaxis und der causalen Behandlung solcher Krankheitsformen von constitutionellem Charakter, an deren Entstehung und Fortdauer innere Ursachen den wesentlichsten Antheil haben. Hier erscheint, wenn man sich die Natur dieser im Individuum selbst liegenden Prädispositionen vergegenwärtigt, in der Mehrzahl der Fälle eine Erfüllung der Indicatio causalis überhaupt nicht möglich, und die Prophylaxis hat weniger mehr die Aufgabe, einer krankhaften Anlage vorzubeugen, als vielmehr, eine bereits bestehende an der weiteren Entwicklung zu verhindern. Nur diejenigen Fälle von symptomatischer Erkrankung der Constitution, welche in Folge heilbarer anderweitiger Krankheitsprocesse (vergl. p. 256) secundär entstehen, machen hier eine Ausnahme, insofern eine essentielle Behandlung des Grundleidens, welche hier die oberste Aufgabe der Therapie bilden muss, naturgemäss zugleich der Indicatio causalis des constitutionellen Affectes dient und unter günstigen Verhältnissen Heilung, oder wenigstens Stillstand des allgemeinen Processes, herbeiführen kann. Was endlich die oben angedeutete Aufgabe der Prophylaxe anbetrifft, so wird einer Entwicklung des constitutionellen Affectes bei bestehender krankhafter Disposition am Sichersten durch Maassregeln vorgebeugt, wie sie auch bei ausgebrochener Krankheit der Indicatio morbi dienen (vergl. d. Folgende).

Auf letztere ist man vornehmlich und zunächst dann bei der Behandlung angewiesen, wenn der Indicatio causalis nicht genügt werden kann. Aber auch dann, wenn die Ursachen einer allgemeinen Ernährungsstörung wirklich, ganz oder theilweise, zu beseitigen

sind, wird dennoch eine gleichzeitige Berücksichtigung der Indicatio morbi der Therapie die Vorzüge grösserer Sicherheit und Schnelligkeit verleihen. Hinsichtlich der Aufgabe, die bei Erfüllung dieser Indication zu lösen ist, und der Wahl der Mittel hat man vor Allem scharf und fest das eigentliche Object der Behandlung, die kranke Constitution, sich vor Augen zu halten. Es gilt hier offenbar, den krankhaft veränderten Fluss der Lebensvorgänge in Bezug auf Masse des bewegten Stoffes, Geschwindigkeit und Richtung der Stoffbewegung, wenn irgend möglich, dem normalen Verhalten wieder zu nähern, resp. ihn in dasselbe zurückzuleiten. Je genauer nun die vorhandene Anomalie der Constitution ihrem eigentlichen Wesen nach bekannt ist, desto leichter wird es auch gelingen, auf rationellem Wege, d. h. mit Hülfe physiologischer und pharmakodynamischer Ueberlegungen, ein umstimmendes (alterirendes) Verfahren von antagonistischer Wirksamkeit ausfindig zu machen. Ist dagegen die Constitutionsanomalie ihrer Pathogenese nach undurchsichtig, so wird zwar unter Umständen ein empirisches Handeln sich bewähren, häufiger aber noch jedenfalls im Stiche lassen.

In Fällen letzterer Art ist schliesslich der Arzt auf die symptomatische Behandlung der Localisationen des Allgemeinleidens, sowie der functionellen Störungen reducirt, die aus jenen hervorgehen. Ebenso drängt sich die Erfüllung der Indicatio symptomatica jedesmal dann als bedeutsam hervor, wenn gefahrdrohende oder beschwerliche Symptome von den einzelnen Krankheitsherden des allgemeinen Processes ausgehen. Die symptomatische Therapie der Localisationen eines constitutionellen Krankheitsprocesses hat indessen nur in jenen Fällen sich auf die allgemeinen Regeln der Behandlung idiopathischer Localerkrankungen zu beschränken, in denen der Indicatio morbi, d. h. der Behandlung des vorhandenen Allgemeinleidens unter keinen Umständen, weder auf rationellem noch auf empirischem Wege, Genüge zu leisten ist. Im entgegengesetzten Falle wird vielmehr der Arzt, ohne die Bedeutung einer zweckmässigen Localtherapie zu unterschätzen, dennoch das Schwergewicht seiner Behandlungsmethode auf die Bekämpfung der Constitutionserkrankung selbst concentriren müssen, da die Erfahrung lehrt, dass bei einem derartigen Verfahren oft anscheinend schwere Localerscheinungen in überraschend kurzer Zeit verschwinden. Der Grund für dieses auf den ersten Blick

absonderliche Verhalten ist in nichts Anderem zu suchen, als in dem höchst directem Abhängigkeitsverhältnisse, welches zwischen dem localen Herde und dem allgemeinen Boden der erkrankten Constitution besteht. Die Analogie, welche zwischen dem Gedeihen mancher Herderkrankungen auf einer constitutionellen Basis und gewissen bekannten Errungenschaften der Horticultur, (z. B. denen der Spargelzüchtung oder des künstlichen Champignonbetriebs) besteht, liegt zu nahe, als dass sie hier stillschweigend übergangen werden dürfte.

In höchst bemerkenswerther Weise endlich beeinflusst das Bestehen einer allgemeinen Störung der Ernährung die übliche Therapie intercurrenter Krankheitsprocesse. Es braucht kaum näher noch ausgeführt zu werden, dass die localisirenden Bestrebungen der neueren Medicin den Anfänger leicht zu einer schablonenförmigen Behandlung richtig diagnosticirter Krankheitsprocesse verleiten; auf der anderen Seite aber ist den Fachgenossen nicht minder das überlegene Selbstbewusstsein älterer Praktiker bekannt, die durch langjährige Erfahrung und Beobachtung geübt, auf intuitivem Wege häufiger das Richtige und Nothwendige zur geeigneten Zeit therapeutisch zu treffen wissen, als der gelehrte, aber unerfahrene Tiro, dem das Collegienheft, das wohltemperirte Lehrbuch oder Handbuch als abstracter, aber unverletzlicher Kanon gilt. Worin zum Theile jene Ueberlegenheit der älteren Schule besteht, liegt wohl grossentheils darin, dass neben der detaillirten Organuntersuchung, wie sie gegenwärtig am Krankenbette vorzugsweise geübt wird, der Auffassung des Gesammthabitus und der Constitution relativ zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu werden pflegt. Während der moderne Arzt, gleichsam mit dem Operngucker bewaffnet, sich mit Vorliebe der Betrachtung des einzelnen Theiles hingiebt, übersah und übersieht der ältere zwar mit blossem Auge manche Details, um dafür vielfach einen klareren Ueberblick über das Ganze zu erhalten. Eine sorgfältige Berücksichtigung der constitutionellen Verhältnisse ist daher sicher unserer heutigen Therapie aufs Neue anzuempfehlen.

Allgemein für den gegenwärtig vorliegenden Zweck formulirt, lässt sich das soeben Bemerkte dahin präcisiren, dass die Therapie complicirender Krankheiten in Fällen von gleichzeitigem krankhaften Ergriffensein der Constitution in der Regel Einschränkungen oder Erweiterungen zu erfahren hat, die speciell dem abnormen Verlaufe der Lebensvorgänge angepasst sein wollen, wenn anders auf einen günstigen Erfolg zu

rechnen sein soll. Diese Anpassung kann ebenso, wie die selbstständige Behandlung constitutioneller Affecte, theils mit bewusster Ueberlegung und im vollen Verständnisse des inneren Zusammenhanges der krankhaften Erscheinungen, theils auch im Anschlusse an die Resultate der empirischen Forschung stattfinden, welche letztere in allen denjenigen Fällen als Leitsterne für das ärztliche Handeln zu dienen haben, in denen die Frage nach der eigentlichen Pathogenese eines Allgemeinleidens noch ihrer Beantwortung harrt.

Vorstehende allgemeine Betrachtungen können vielleicht dazu dienen, die gemeinsamen Charaktere der in dem Folgenden besprochenen Krankheitsformen soweit zum Ausdrucke gelangen zu lassen, als es, unbeschadet der weiteren Betrachtungen im Einzelnen, für das theoretische Verständniss und praktische Bedürfniss wünschbar erscheint.

Anämie, Oligämie, Blutarmuth.

(Gewöhnliche, namentlich auch symptomatische Formen der Anämie und des Marasmus.)

Die allgemeine Litteratur über Anämie findet sich erst in dem folgenden Abschnitte, der von der Chlorose handelt, aufgeführt, da beide Krankheitsformen in der Regel gemeinschaftlich Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen sind. Speciell für die nachfolgende Darstellung der Anämie sind namentlich folgende Arbeiten benutzt worden:

Einleitung: J. Vogel in R. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. (1854). S. 372—447. — Sée, Leçons de pathologie expérimentale. 1866. Fascicule I. (Du sang et des anémies.)

Allgemeine Pathogenese: Kölliker, Zeitschrift f. rationelle Medicin. Bd. V. 1846. S. 112 ff. — R. Virchow, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Bd. I. 1847. S. 379 ff. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. S. 214 ff. — Derselbe, Archiv für pathologische Anatomie u. s. w. Bd. II. 1849. S. 595 ff. Bd. V. S. 122. — Derselbe, Cellularpathologie. IV. Aufl. 1871. S. 191 ff. - O. Funke, De sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Leipzig 1851. — Hirt, Müller's Archiv. 1856. S. 174 ff. — W. Kühne, Virchow's Archiv. Bd. XIV. S. 32 ff. — Derselbe. Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868. S. 88—90. — W. Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. Leipzig 1865. — v. Recklinghausen, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1866. S. 137 ff. — Staedler und Holm, Journal f. praktische Chemie. 1867. S. 42 ff. — Erb. Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. S. 138 ff. — Böttcher, Ebendaselbst. Bd. XXXVI. S. 342 ff. — Klebs, Ebendaselbst. Bd. XXXVIII. S. 190 ff. — Eberth, Ebendaselbst. Bd. XLIII. S. 8 ff. — Salkowski, Hoppe-Seyler's medic.-chem. Untersuchungen. Heft III. S. 436 ff. — Golubew, Wiener academ. Berichte. Aprilheft 1868. — Neumann, Med. Centralblatt. 1868. Nr. vom 10. Octbr. — Derselbe, Archiv der Heilkunde. 1869. Bd. X. S. 68 ff. — Bizzozero, Gazetta med. Ital. Lombard. 1868 p. 46 ff. — Hoyer, Med. Centralblatt. 1869. Nr. 16 u. 17.

Aetiologie. A. Prädisponirende Momente: Nasse, Das Blut 1836. — Lecanu, Etudes chroniques sur le sang humain. Paris 1837. — Derselbe, Mémoires de l'académie royale de médecine. T. VIII 1840. Partie des mémoires. No. 9. — Denis, Essai sur l'application de la chimie etc. 1838. — Andral et Gavarret, Recherche sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon etc. Paris 1843. — Scharling, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. XLV. 1843. S. 214 ff. — Becquerel et Rodier, Gazette médicale de Paris. 1844. No. 47—51, ferner im gleichen Journal 1846. Nr. 26, 27, 33, 36. — Zimmermann, Analyse und Synthese der pseudoplastischen Processe. S. 327. 1844. — Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. S. 3. 1845. — Cazeaux, Gazette médicale de Paris. C. V. 135 ff. — Engel, Zeitschrift der Wiener Aerzte. Bd. I. S. 15 ff. — Scherer, Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. III. S. 180 ff. 1852. — Th. L. W. Bischoff, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen 1853. — Wunderlich, Hand-

buch der Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 536 ff. — Welcker, Prager Vierteljahrschrift. 1854. Bd. IV. — Derselbe, Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten. Bd. I. Heft 2. — H. Beigel, Untersuchungen über die Harnstoffmengen und Harnmengen u. s. w. Gekrönte Preisschrift. Wien 1856. — Panum, Virchow's Archiv. Bd. XXIX. S. 481 ff. — Mosler, Untersuchungen über den innerlichen Gebrauch verschiedener Quantitäten von gewöhnlichem Trinkwasser auf den Stoffwechsel u. s. w. Gekrönte Preisschrift. Göttingen 1857. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860. — Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. 1864. S. 503 ff. — Virchow, Cellularpathologie. IV. Aufl. 1871. S. 100—143, ferner 364 ff.

B. Determinirende Ursachen: (Idiopathische Formen der Anämie.) Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. 1843. — Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. — Valentin, Repertorium. Bd. III. — Heidenhain, Disquisitiones criticae et experimentales. 1857. — Panum, Virchow's Archiv. Bd. XXIX. S. 241 ff. — Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. II. S. 307 f. — Derselbe und M. v. Pettenkofer, Sitzungsberichte d. k. bayerischen Academie der Wissenschaften. 10. Nov. 1866. — Voit, Zeitschrift f. Biologie. Bd. VIII. S. 297, 388. — Winslow, Light, its influence on life and health. 1867. — Fick und Wislicenus, Vierteljahrschrift der Züricher naturforsch. Gesellschaft. Bd. X; Archiv f. wissenschaftl. Heilkunde. Bd. III. S. 136—157. 1867. — Heaton, Philosoph. Magaz. 4. Ser. XXXIII. Nr. 224. S. 341—46. 1867. — Parkes, Proc. Royal Societ. XV. p. 333 ff. — W. Kühne, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1868. S. 324—26. — L. Hermann, Grundriss der Physiologie des Menschen 1870. S. 233—39. — Liebermeister, Du Bois-Reymond und Reichert's Archiv. 1860. S. 520—89, 1861. 28 ff., 1862 668 ff. — Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. VII. S 75., Bd. X. S. 89 ff., S. 420 ff.

II. (Symptomatische Formen der Anämie.) Vierordt, Archiv f. physiolog. Heilkunde. Bd. XIII. 1854. S. 271 ff. — Richard Bright, Reports on medical cases. 1827. (Vergl. ferner die Litteratur über Albuminurie.) — Fr. Oesterlen, Zeitschrift f. rat. Med. I. Reihe. 1849. Bd. VII. S. 253 ff. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. 1850. — Virchow, dessen Archiv. Bd. IV. S. 390. — Derselbe, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 334 ff. — Derselbe, Krankhafte Geschwülste. Bd. I. Cap. XIX. S. 105. — Derselbe, Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. Cap. XXI. S. 526 ff. — Griesinger, Archiv f. phys. Heilkunde. Bd. VIII. 1854. S. 571 ff. — O. Wucherer, D. Archiv f. klin. Medic. Bd. X. S. 379 ff. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. III. 3. S. 27—119. — v. Bamberger in R. Virchow's Handbuch d. spec. Pathol. und Therapie. Bd. VI. 1. S. 114—226. — Andral, Clinique médicale. Bd. III. — Gendrin, Leçons sur les maladies du coeur. 1841. — (Vergl. ferner d. Litteratur der Chlorose, der Leuchämie und Pseudoleuchämie.) — Reil, Ueber Erkenntniss und Cur der Fieber. I. S. 54. 1799. — L. Traube, Charitéannalen. Bd. I. S. 622 ff. Bd. II. S. 19 ff. — Virchow, Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. I. S. 26 ff. — A. Vogel, Zeitschrift für ration. Medicin. II. F. Bd. IV. S. 366—88. — Traube und Jochmann, Deutsche Klinik. 1855. Nr. 46. S. 111 ff. — Wachsmuth, De ureae copia in morbis febril. acutis excretae quantitate. Diss. inaug. Berol. 1855. — S. Moos, Zeitschrift f. rat. Medic. N. F. Bd. VII. S. 295. 388. — Redenbacher, Journal f. Kinderheilkunde. IV. 2, ibid. III. Bd. II. S. 284. — Brattler, Ein Beitrag zur Urologie. München 1858. — Ranke, Ueber die Ausscheidung der Harnsäure u. s. w. München 1858. — Lemke, De ureae quantitate in urina febril. experim. quaed. Diss. inaug. Gryph. 1858. — W. Müller, Wissenschaftliche Mittheilungen der phys.-med. Societät zu Erlangen. 1. Heft. 1858. S. 83. — Uhle, Wiener med. Wochenschrift. 1859. 7—9. — Sidney Ringer, Med. Chir. Transact. XLII. 1859. p. 361. — J. Vogel, Archiv f. wissenschaftliche Heilkunde. I. S. 1. — Behse, Beiträge zur Lehre vom Fieber. 1864. Diss. inaug. Dorpat. — Bartels, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 1. S. 13. — Liebermeister, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 87. S. 1 ff. — Derselbe, D. Archiv. f. klin. Medicin. Bd. VIII. 153. — Leyden, Ibid. Bd. V. S. 273 ff., Bd. VII. S. 536 ff. — Senator, Virchow's Archiv XLV. 1869. S. 351 ff., ibid. L. S. 354 ff. — Derselbe, Ueber den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873. — Huppert, Archiv der Heilkunde Bd. VII. S. 1 ff. — Derselbe und Riesell ibid. Bd. X. S. 329 ff. —

Derselbe, ibid. Bd. X. S. 503 ff. — Salkowsky, Virchow's Archiv Bd. LIII. 2. 3. S. 209. 1871.

Pathologie. Anatomische Veränderungen: Chossat l. c. — Bidder und Schmidt l. c. — R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen S. 503. 504. — Derselbe, Cellularpathologie, 4. Aufl. S. 430. — Derselbe, Ueber die Chlorose und die mit derselben zusammenhängenden Anomalien des Gefässapparates u. s. w., Sitzungsbericht der geburtshülflichen Gesellschaft z. B. 1870. S. 17 ff. — Manassein, Med. Centralbl. 1868. No. 18. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 1 ff. — Perl, Virchow's Archiv 1873. Bd. LIX. S. 93 ff.

Specielle Symptomatologie: I. Becquerel und Rodier l. c. — Vierordt l. c. — Welcker l. c. — A. Schmidt, Archiv f. Anatomie und Physiologie 1861. S. 545, 587, 675—721; ferner ebenda 1862. S. 428-495, 533—564. — W. Kühne, Lehrb. d. phys. Chemie. S. 241—44. 1868. — Virchow, Cellularpathologie, 4. Aufl. 1871. S. 197—201. — Derselbe, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie 1854. Bd. I. S. 75. — Gesammelte Abhandlungen S. 135 ff.

II. Hebra in R. Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie Bd. III. 1860. S. 50—51. — C. Schmidt, Annal. der Chemie und Pharmacie Bd. LXVI. 1848. S. 342. — Becquerel und Rodier l. c. 1852. Nr. 28, 30. — Virchow, Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 182, 195. 1854. — J. Vogel, Ebendaselbst. Bd. I. S. 405-408. — Chossat l. c. — Liebermeister, Prag. Vierteljahrschrift l. c. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 28 ff. — J. Bauer, Zeitschrift für Biologie Bd. VIII. 1872. S. 567—603.

III. L. Hermann l. c. — J. Ranke, Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1863. S. 422-450. — Reinbold, Hannovers Annalen, Mai, Juni 1845. — Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique. Paris 1860. — Cini, Del sovraeccitamento nervoso nelle sue attinenze colla Chloroanaemia. Venezia 1861. — C. Hasse in R. Virchow's Pathologie und Therapie. Bd. IV. S. 11—16. — Derselbe, ebenda S. 308—386. — Marshall Hall, Medical essays London 1825. — A. Cooper, Guy's hospital reports. Vol. I. p. 465. 1836. — Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung. Frankfurt 1857. — A. Schmidt, Arbeit aus dem Leipziger phys. Institute 1867. S. 99 ff. — Pflüger, Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. I. 1868. S. 61. — Nothnagel, Virchow's Archiv. Bd. XL. 1867. S. 203. — Derselbe, Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann. Nr. 39. — W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. S. 235 ff., S. 426 ff. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 3. Aufl. Berlin 1857. S. 450 ff. — Friedreich in R. Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. V. 2. Abth. S. 71 ff., S. 300 ff. — Hamernyk, Physiologische und pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an Arterien und Venen. Prag 1847. — Th. Weber, Archiv f. phys. Heilkunde. Bd. X. 1855. S. 40 ff. — L. Traube, Berl. med. Centralzeitung 1862. Nr. 38, 39. — Thiry, Rec. des travaux de la société allemande de Paris. 1865. — Dohmen, Untersuchungen aus dem phys. Laboratorium zu Bonn 1865. S. 83. — Nasse, Med. Centralblatt 1870. Nr. 18.

Therapie. Vergl. die schon bei der Aetiologie aufgeführten Arbeiten von Bischoff, Mosler, v. Pettenkofer, Voit, Fick und Wislicenus, Riesell und Huppert, Senator. Sodann: Pokrowsky, Virchow's Archiv. Bd. XXII. S. 476 ff. — Osw. Naumann, Archiv d. Heilkunde. Bd. VI. S. 536. — Liebermeister, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. III. S. 569 ff. — Leube, Ebendaselbst Bd. X. S. 1 ff. und Berlin. klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 17. — Sodann zur Lehre von der Transfusion: Prévost und Dumas, Annales de chimie 1821. T. XVIII. p. 294 ff. — Dieffenbach. Die Transfusion des Blutes. Berlin 1828. — Bischoff, Müller's Archiv, Jg. 1835. S. 347 ff. und ebendaselbst Jg. 1838. S. 357 ff. — J. Müller, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. 1838. Bd. I. S. 147. — Brown-Séquard, Comptes rendus. T. XXXII. p. 855 ff., T. XLI. p. 629 ff., T. XLV. p. 562. Journal de physiologie I. p. 95 ff. u. p. 666 ff. — Panum, Virchow's Archiv XXVII. S. 240 u. 433. — P. Scheel, Die Transfusion des Blutes. 2 Bände. Kopenhagen 1862. — Blasius, Monatsblätter für med. Statistik. Beilage zur deutschen Klinik 1863. Nr. 11. — Eulenburg und Landois, Die Transfusion des Blutes u. s. w. Berlin 1866. — Landois, Wiener med. Wochenschrift XVIII. 1868. Nr. 105. — Marmonier, De la transfusion du

sang. Paris 1869. — L. v. Belina-Swiontkowski, Die Transfusion des Blutes. Heidelberg 1869. — Massmann, Beiträge zur Casuistik der Transfusion des Blutes. Inaug. Dissert. Berlin 1870. — Asché in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. CL. S. 329 ff. — Jürgensen, Berlin. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 21 ff. — Gesellius, Die Transfusion des Blutes. Leipzig und Petersburg 1873. — Derselbe, Zur Thierbluttransfusion beim Menschen. Petersburg und Leipzig 1874. — Leisring, in Schmidt's Jahrbüchern Bd. CLVIII. S. 265 ff. — O. Hasse, Die Lammbluttransfusion beim Menschen. Petersburg und Leipzig 1874. — F. Sander, Berliner klinische Wochenschrift. 1874. Nr. 15 u. 16. — Thurn, Ebenda. Nr. 32. — Brügelmann, Ebenda Nr. 31. — Klingelhöfer, Ebenda Nr. 36. — Ponfick, Ebenda Nr. 28 und Virchow's Archiv Bd. LXII. S. 273 ff.

Der in seiner Dehnbarkeit etwas unbestimmte Begriff der Anämie oder des Blutmangels, der Blutleere, — richtiger wohl der Oligämie, oder der Blutarmuth, — wird, wenn man vom Standpunkte der speciellen Pathologie aus mit demselben die Vorstellung von einer besonderen Krankheit verbindet, am Einfachsten und Besten gewiss aus der Eigenschaft des Blutes als allgemeiner Ernährungsflüssigkeit abgeleitet. In ihrer Totalität repräsentirt die Blutmasse ein bestimmtes, den übrigen Geweben zu ihrer Erhaltung, ihrem Wachsthume und zum Theile auch zu ihren specifischen Functionsäusserungen verfügbares Quantum von spannkraftführendem Materiale, und es beruht das normale Gedeihen und die Wohlfahrt des gesammten Organismus in erster Reihe auf einer hinlänglichen Versorgung seiner Gewebe mit Blut, beziehungsweise mit nutritiv-functionell wirksamen Blutbestandtheilen. Ist dagegen diese Bedingung nicht erfüllt, weil die circulirende Blutmasse nicht eine der Gewebsmasse des Körpers genügende Quantität belebenden Nährmateriales enthält, so entstehen früher oder später krankhafte Störungen der Function, wie der Ernährung in den Geweben, welche, zusammengenommen mit den primären Veränderungen im Blute selbst, das anatomisch-klinische Bild der Anämie, oder des Blutmangels, ausmachen.

Unter sämmtlichen Bestandtheilen der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit beanspruchen nun aber namentlich zwei derselben, nämlich die Eiweissstoffe des Plasma und die rothen Blutkörperchen eine ungemein hohe physiologische Dignität, insofern sie vornehmlich Träger der Kräfte des Blutes sind, welche die Lebensäusserungen der Gewebe auslösen. Bilden die Eiweissstoffe des Plasma das eigentlich nährende und plastische Material, mit welchem die Körpergewebe sich erhalten, und aus welchem sie beständig sich von Neuem aufbauen, so sind die rothen Blutkörperchen, als Träger des Sauerstoffes, die wichtigen Vermittler der Gewebsathmung, an welche die normale Fortdauer der Gewebsfunctionen mehr oder weniger innig geknüpft ist.

Der physiologische Werth der Blutmasse wird daher, wenngleich nicht ausschliesslich, so doch wenigstens in erster Reihe durch ihren Gehalt an Albuminaten und rothen Blutkörperchen bestimmt, und eine Verarmung des Blutes an diesen genannten beiden Bestandtheilen wird daher auch ganz besonders den physiologischen Werth der Blutmasse herabdrücken und geeignet sein, die Wohlfahrt des Organismus in bedrohlicher Weise zu gefährden. Hiernach bezeichnet man auch als Blutarmuth vorzüglich solche krankhafte Zustände, bei welchen, theils durch directe Untersuchung des Blutes, theils indirect, durch klinische Analyse der vorhandenen pathologischen Symptome, auf eine Verminderung des Gesammtvorrathes an Plasmaalbuminaten und rothen Blutkörperchen geschlossen werden kann.

Dem Verhalten der übrigen Blutbestandtheile wird dabei vorerst keine nähere Aufmerksamkeit geschenkt, obgleich begreiflicher Weise auch sie in Fällen von sogenannter Blutarmuth oder Oligämie eine quantitative Verminderung erfahren können. Dieses letztere gilt sowohl von gewissen stickstofffreien Bestandtheilen des Plasma, z. B. den Fetten, wie insbesondere von dem voluminösesten Bestandtheile der Blutmasse, nämlich von dem Blutwasser, welches in sehr vielen Fällen von Blutarmuth so beträchtlich an Menge abgenommen haben kann, dass eine sehr merkliche Verkleinernng des Blutvolumens die Folge dieser Veränderung ist. Dieses letztere Symptom hat sogar ursprünglich zur Aufstellung des Krankheitsnamens geführt, indem die Bezeichnungen: Anämie, Oligämie, Blutmangel u. s. w. sämmtlich eine volumetrische Bedeutung besitzen, die ihnen denn auch in einer anderen medicinischen Disciplin, nämlich in der allgemeinen Pathologie, zur Bezeichnung einer eingetretenen oder vorhandenen Volumsverminderung des Blutes belassen bleiben muss. Dagegen betrachtet die specielle Pathologie die von etwaigem Wasserverluste abhängige Verkleinerung des Blutvolumens als eine zwar meist bei Blutarmuth gleichfalls vorhandene und erkennbare, jedoch mehr accidentelle Veränderung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, welche in anämischen Zuständen die Hypalbuminose (Verminderung der Plasmaalbuminate) und die Oligocythämie (Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen) complicirt, ohne darum doch die nämliche, essentielle Bedeutung, wie jene, für den Krankheitsbegriff zu haben. Indem also die specielle Pathologie bei der Feststellung des klinischen Begriffes

der Oligämie, den Hauptnachdruck auf die gleichzeitige Anwesenheit der beiden zuletzt genannten Veränderungen des Blutes legt, rechnet sie z. B. unbedenklich solche Fälle der Anämie zu, in denen zwar eine Verminderung des Plasmaeiweisses und der rothen Blutkörperchen, nicht aber eine entsprechende Verkleinerung der Blutmasse sich aus den Symptomen, als vorhanden, erschliessen lässt. Dagegen werden gewöhnlich die Fälle von sogenannter Bluteindickung, in welchen durch starke Wasserverluste (z. B. in Folge choleriformer Durchfälle) das Blutvolumen oftmals in excessiver Weise verkleinert ist, dennoch nicht der Anämie zugezählt, weil in diesen Fällen die Verluste des Blutes fast nur in Wasser, nicht aber in Eiweiss und rothen Blutkörperchen bestehen.

Ist so das quantitative Verhalten des Blutwassers in den verschiedenen Fällen von Oligämie ein wechselndes und inconstantes, so zeigen wiederum andere Bestandtheile der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, nämlich die Blutsalze, constante Beziehungen zum Plasmaeiweisse und weisen darum auch, wie es scheint, bei der Oligämie regelmässig wiederkehrende, quantitative Veränderungen auf. Nach den bekannten, schon vor längerer Zeit publicirten Untersuchungen von C. Schmidt (l. c.) besteht nämlich zwischen der Menge des Plasmaeiweisses und der Blutsalze unter allen Umständen ein reciprokes Verhältniss der Art, dass das Blut, so bald es an Eiweiss ärmer wird, in einem bestimmten Aequivalenzverhältnisse Salze aus den Gewebsflüssigkeiten durch Diffusion aufnimmt, wobei etwa für je 9 Theile Eiweiss, welche verloren gehen, 1 Theil Salze in das Blut übertritt. Es handelt sich hier um die gewöhnlichen Blutsalze, auch erfolgt ihre Aufnahme, wie es scheint, ziemlich genau in demjenigen Mengenverhältnisse, in welchem jene Salze neben einander in der Blutmasse vertreten sind, so dass also das bisherige Proportionsverhältniss dieser Blutbestandtheile unter sich, trotz ihrer geringen procentischen Zunahme in toto, unverändert erhalten bleibt. Hiernach darf also der etwas grössere procentische Salzgehalt des Blutes in Zuständen von krankhafter Oligämie als weitere constante Eigenthümlichkeit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit in eben diesen Fällen angesehen und deswegen auch, zusammengenommen mit der Hypalbuminose, deren Consequenz sie ist, — und mit der Oligocythämie, zum wesentlichen, anatomisch-chemischen Substrate der Blutarmuth gerechnet werden.

Die übrigen Bestandtheile der Blutflüssigkeit kommen bei der Definition der Anämie nur in negativer Weise in Frage, insofern

man nur so lange einen krankhaften Zustand als einfache Anämie bezeichnet, als nicht, ausser den soeben bezeichneten, noch andere gröbere Veränderungen in der physikalischen und chemischen Zusammensetzung des Blutes nachzuweisen, oder indirect aus den Symptomen zu erschliessen sind. Man wird hiernach ohne grosse Schwierigkeit das Gebiet der sogenannten Anämie oder Blutarmuth, als einer besonderen, von anderen unterscheidbaren Krankheitsform, wenigstens ungefähr bemessen können, — ein Gebiet, welches zwar, wie wir sehen werden, sehr gross und in seinen äussersten Grenzen nicht genau bestimmbar ist, — welches aber doch bis zu einem gewissen Maasse eine einheitliche Benennung zulässt.

Zugleich können die vorausgeschickten kurzen Bemerkungen über das Wesen der Anämie dazu dienen, ganz allgemein den Standpunkt kennen zu lehren, der von der klinischen Medicin, so weit sie praktische Zwecke verfolgt, hinsichtlich der Feststellung dieser Krankheitsform am Besten zu wahren ist. — Nach der gegebenen Definition, an der auch in dem Folgenden überall festgehalten werden soll, gehört die Blutarmuth, als Krankheit, den allgemeinen Ernährungsstörungen an, unter welchen sie daher auch, an dieser Stelle gerade, ihre Besprechung findet. Sie stellt speciell diejenige Form der Störung dar, welche aus einer mangelhaften Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, d. h. aus einem ungenügenden Gehalte des Blutes an functionell-wichtigen Bestandtheilen (namentlich Eiweissstoffen und rothen Blutkörperchen) mit zwingender Nothwendigkeit hervorgehen muss. So sehr ferner auch die Einzelfälle von Blutarmuth unter einander, den klinischen Erscheinungen nach, divergiren mögen, so bleiben dennoch genug übereinstimmende Merkmale des Leidens übrig, um eine einheitliche Betrachtung desselben nach Symptomen und Verlaufsweise einigermassen zu gestatten.

Nicht so hinsichtlich der Aetiologie der Anämie, welche vielmehr eine überaus grosse Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der Ursachen für die Einzelfälle ergiebt! In diesem Umstande liegt zugleich wesentlich begründet, warum, wie soeben indirect angedeutet wurde, das in den Hauptpunkten gleichartige Krankheitsbild der Blutarmuth sich dennoch im Besonderen so ungemein verschieden gestaltet. Es wird die Aufgabe der nachfolgenden Besprechung sein, auch diesen Modalitäten der Krankheit, welche durch die differente Aetiologie der concreten Fälle bedingt sind, so viel als möglich gerecht zu werden, wobei freilich ein allzutiefes Eindringen in die Details sich schon aus räumlichen Rücksichten verbietet, auch noch wegen anderer

Gründe unmöglich ist. Im Voraus berührt sei nämlich schon, dass die Verschiedenheiten der anfänglichen Gestaltung, wie der ferneren Verlaufsweise bei den ätiologisch-differenten Formen der Anämie nicht lediglich quantitativer Art sind, oder nur die Intensität der Gesammtstörung betreffen, sondern, dass auch die einzelnen, bei der Blutarmuth betheiligten Primordialveränderungen des Blutes, unabhängig von einander, Variationen der Stärke aufweisen, die dem Charakter der resultirenden Krankheit eine verschiedenartige, von der Intensität der Gesammterkrankung unabhängige Färbung verleihen. Beides, die verschiedene Intensität, ebenso wie die verschiedene Färbung der Einzelfälle, bedingt nun zusammengenommen eine so mannigfaltige Graduirung und Nuancirung des jeweiligen Krankheitsbildes, dass es geradezu undurchführbar ist, auch auf viel weiterem Raume alle diese Differenzen eingehend in gesonderter Darstellung zu betrachten. Dazu kommt endlich noch, dass die Aetiologie mancher Fälle merkbare Dunkelheiten und Lücken für die Erkenntniss übrig lässt, sowie, dass die Wirkungsweise mancher, uns empirisch bekannter Ursachen der Oligämie nicht hinreichend theoretisch begründet, noch sattsam aufgehellt ist; lauter Punkte, die das hier zu besprechende Gebiet keineswegs zu einem allseitig klaren oder durchsichtigen gestalten.

Ehe wir nun an eine Betrachtung der Aetiologie der Blutarmuth direct herantreten, erscheint es zweckmässig, mit kurzen Worten der Pathogenese des Leidens zu gedenken; vor Allem, um zunächst ganz allgemein festzustellen, wie überhaupt Oligämie entstehen kann. — Erst dann nämlich, wenn zuvor die überhaupt denkbaren Möglichkeiten und Bedingungen, unter denen das Leiden sich entwickeln kann, genügend klar formulirt sind, kann auch die ätiologische Frage selbst mit einiger Aussicht auf Erfolg gelöst werden. Ihre Beantwortung wird sich unter diesen Umständen nicht lediglich auf eine trockene Aufzählung der uns bekannten, sehr verschiedenartigen Ursachen der Anämie beschränken, sondern zugleich auch den Modus der Wirksamkeit jeder einzelnen Ursache, oder jeder Gruppe von ätiologischen Momenten, zum Gegenstande haben. Sind nun auch, wie schon bemerkt, noch manche Noxen hinsichtlich ihrer Wirkungsweise nicht vollkommen verständlich, sondern lediglich empirisch als Ursachen der Anämie bekannt, so lässt sich doch für die Mehrzahl derselben auch der Modus der Wirkung sicher genug angeben, um denselben gleichzeitig mit der Ursache selbst einer Besprechung zu unterziehen. Wo aber letzteres nicht möglich ist, da wird vielleicht gerade ein besonderer

Hinweis auf die zur Zeit noch bestehenden Grenzen unseres Wissens das geeignete Mittel sein, zu weiteren Forschungen über die Genese mancher Formen der Anämie anzuregen.

Pathogenese.

Die Blutarmuth ist in vielen Fällen ein angeborenes Leiden und beruht alsdann auf einem ursprünglich vorhandenen Missverhältnisse zwischen dem disponibeln Vorrath an functionell-wirksamen Blutbestandtheilen und der auf denselben angewiesenen übrigen Gewebsmasse des Körpers. — In noch häufigeren Fällen dagegen entsteht die Blutarmuth erst in einer späteren Zeit des Lebens; auch hier zwar handelt es sich um ein Missverhältniss in dem eben angedeuteten Sinne, doch bestand dasselbe nicht von Hause aus, sondern wurde erst unter dem Einflusse von äusseren oder inneren Ursachen mit der Zeit herbeigeführt.

Da es sich in Fällen der letzteren Art um die krankhafte Verminderung eines bisher ausreichenden Vorrathes an jenen Blutbestandtheilen handelt, so sind wir hinsichtlich der Pathogenese derselben mit logischer Nothwendigkeit auf jene Factoren hingewiesen, welche jeweilig die Grösse jenes Vorrathes selbst bestimmen. Diese Factoren sind aber: Die Energie der Haematopoiesis oder der Zufuhr frischer Blutbestandtheile zur allgemeinen Ernährungsflüssigkeit einerseits, — anderseits die Grösse der Verluste, welche gleichzeitig der Blutvorrath durch verschiedene Umstände erfährt.

Die Physiologie lehrt nämlich bekanntlich, dass Blutvolumen und procentische Zusammensetzung des Blutes (abgesehen von ihren vorübergehenden, durch Nahrungsaufnahme und Getränkzufuhr bedingten Schwankungen) unter normalen Verhältnissen für ein und dasselbe Individuum und für mässigere Zeiträume nur darum als nahezu constante Grössen angesehen werden dürfen, weil die Blutmasse selbst beständig der Schauplatz eines zwar äusserst lebhaften, aber im Beharrungszustande erhaltenen inneren Bewegungsvorganges ist. Das physiologische Gleichgewicht der Blutmasse und ihrer einzelnen Componenten ist kein statisches, sondern, im Sinne der Mechanik, ein dynamisches Gleichgewicht; die jeweiligen Bestandtheile des Blutes gehören demselben, für sich betrachtet, nur kurze Zeit hindurch an, um sodann aus der Blutmasse wiederum zu verschwinden und durch neue ersetzt zu werden, und die Erhaltung eines annähernd gleichen Vorrathes an Blutbestandtheilen aller Art ist nur dadurch möglich, dass der Verbrauch durch den Ersatz derselben

für gewöhnlich völlig gedeckt zu werden pflegt. — An diesem raschen Wechsel der Blutbestandtheile überhaupt participiren nun insbesondere auch jene functionell-wichtigsten Componenten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, auf deren Verminderung wir die Erscheinungen der Anämie zurückführen, nämlich die Eiweissstoffe, die rothen Blutkörperchen, — und, insofern es durch seine Verminderung vornehmlich die Volumsverkleinerung der Blutmasse bedingt, das Blutwasser. Zugleich knüpft sich aber gerade an die Wandelbarkeit dieser Blutbestandtheile die physiologische Bedeutung des Blutes, als diejenige der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit (oder, poëtischer ausgedrückt, als diejenige des eigentlichen Lebenssaftes), auf das Untrennbarste an. Denn die Gewebsernährung ist, im Grunde genommen, doch nichts anderes, als ein andauernd stattfindender Raub an der Blutmasse, bei welchem die Gewebselemente derselben namentlich Eiweiss und Wasser in grossen Mengen entziehen, um diese Stoffe sodann für die so mannigfachen Zwecke des cellularen Lebens weiter zu verarbeiten, und ebenso scheinen auch die einzelnen rothen Blutkörperchen nicht längere Zeit hindurch der Gewebsathmung vorstehen zu können, sondern einem raschen Untergange unterworfen zu sein. Für den reichlichen Verbrauch des Blutwassers, sowie der Albuminate des Plasmas und der rothen Blutkörperchen zusammengenommen, wie er durch die Lebensvorgänge unumgänglich erfordert wird, spricht überdies in sehr directer Weise der Umstand, dass wir Wasser in grosser Menge, ferner unverkennbare Derivate des Eiweisses wie des Hämoglobins in reichlicher Quantität unter den Ausscheidungsproducten des Organismus (als Harnstoff, Harnsäure, Gallenfarbstoff, Harnfarbstoff[1]) u. s. w.) vorfinden.

Der rasche Verbrauch der jeweiligen Componenten des Blutvorraths setzt, soll anders nicht der Vorrath selbst Noth leiden, einen gleich grossen Ersatz unter physiologischen Verhältnissen voraus Letzterer erfolgt, theils durch Wasseraufnahme im Getränke, theils durch die Assimilation der Nahrungsmittel mit Hülfe des Verdauungsapparates, theils endlich durch die Neubildung der rothen Blutkörperchen, als deren Brutstätten wir mit höchster Wahrscheinlichkeit die sogenannten cytogenen Apparate (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark u. s. w.) anzusehen haben. Bedenkt

---

[1]) Ueber die ganz neuerdings gelungene, künstliche Darstellung des Harnfarbstoffes (Urobilin) aus Hämoglobin vergl. Hoppe-Seyler: Bericht d. deutschen chem. Gesellschaft VII. 1065.

man einerseits die Grösse der beständig stattfindenden Verluste an Blutbestandtheilen, andererseits den in seinen Einzelheiten äusserst complicirten Mechanismus des Ersatzes, so ist ohne Weiteres klar, dass Störungen im dynamischen Gleichgewichte des Blutvorraths ungemein leicht und aus den mannigfachsten Ursachen stattfinden können.

Erreicht nun die Störung einen etwas höheren Grad, so entsteht, namentlich, wenn sie zugleich etwas längere Zeit hindurch persistirt, das klinische Bild der Blutarmuth oder Oligämie, deren Pathogenese somit in allen Fällen sich auf ein Missverhältniss zwischen Ersatz und Verbrauch der functionell-wichtigen Blutbestandtheile (zu Ungunsten des ersteren) zurückführen lässt. Dabei ist aber auch sofort einleuchtend, dass eine derartige negative Schwankung in der Grösse des Blutvorraths in dreifacher Weise möglich und herbeiführbar ist. Entweder nämlich kann primär der Verbrauch der Blutbestandtheile abnorm beschleunigt, — oder primär der Ersatz derselben abnorm vermindert, — oder endlich der Verbrauch beschleunigt und gleichzeitig der Ersatz vermindert sein. — Hiernach kann der krankhafte Zustand der Anämie bald durch Consumption (beschleunigten Verbrauch der Blutbestandtheile), bald durch Inanition (verminderten Ersatz derselben), bald endlich in complexer Weise zu Stande kommen. Vergleicht man den jeweiligen Blutvorrath mit der Wassermasse eines Sees, so ergeben sich in den durch wechselnden Zufluss oder Abfluss des Wassers bewirkten Schwankungen der Niveauhöhe brauchbare Anhaltspunkte zur Veranschaulichung der verschiedenen Modalitäten, unter denen die Anämie sich entwickeln kann.

Die gemachten Ausführungen gestatten noch einige weitere Schlussfolgerungen, auf welche hier passend einzugehen ist. Zunächst nämlich lässt die grosse Labilität im dynamischen Gleichgewichte des Blutvorraths, auf welche oben aufmerksam gemacht wurde, von vornherein eine sehr grosse Häufigkeit der Anämie, als Krankheit, mit Sicherheit erwarten. — Diese Präsumption wird völlig durch die alltägliche ärztliche Erfahrung bestätigt, nach welcher die Blutarmuth, als idiopathisches, wie symptomatisches Leiden vielleicht die häufigste sämmtlicher, sogenannter Krankheiten ist. Freilich ist es nicht möglich, diese Behauptung etwa durch bestimmte Zahlenangaben in streng statistischer Weise zu begründen, und zwar einfach deswegen nicht, weil es sich bei der Anämie um ein Krankheitsgebiet handelt, dessen

äusserste Grenzen nach der Gesundheit hin unbestimmbar sind.

Wenn nämlich weiter oben gesagt wurde, dass deutlichere Krankheitserscheinungen erst da eintreten, wo die negative Schwankung im Blutvorrathe etwas höhere Grade erreicht hat, so lässt sich doch keineswegs eine bestimmte Grenze angeben, an welche angelangt die Blutverarmung etwa anfinge, krankhaft zu werden. Geringe Schwankungen im Blutvorrathe liegen sicher noch vollständig innerhalb der Breite der Gesundheit, ebenso wie sehr beträchtliche Einbussen unzweideutiges Kranksein im Gefolge haben. Neben äusserst zahlreichen Fällen also von unzweifelhaft krankhafter Anämie giebt es in der Wirklichkeit noch viel zahlreichere von rudimentärer Entwickelung des Leidens, welche, durch allmähliche Gradation nach abwärts, sich unvermerkt schliesslich innerhalb der Breite der Gesundheit verlieren. Ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt führt unmittelbar zur Erkenntniss der prädisponirenden Momente der Anämie, oder derjenigen individuellen Verschiedenheiten im Blutvorrathe, welche für die leichtere oder schwierigere Entstehung, schnellere oder langsamere Entwickelung des Leidens unter gleichen sonstigen ursächlichen Verhältnissen von Bedeutung sind. Wir werden daher geeigneten Ortes, bei der Aetiologie, auf denselben zurückkommen.

Was nun ferner die determinirenden Ursachen der Anämie anbetrifft, so ergiebt sich aus der Pathogenese, dass dieselben, ihrer Natur nach, Noxen von verschiedener Wirkungsweise sein können. Immer aber wird die Aetiologie des Einzelfalles, mag nun derselbe unter dem Einflusse einer einzigen Ursache, oder eines Complexes von Einflüssen entstanden sein, mögen ferner diese Ursachen bekannt sein oder nicht, — mit Nothwendigkeit auf Schädlichkeiten hinweisen, die entweder durch Consumption oder durch Inanition, oder endlich durch Beides zugleich wirksam sind. Sind nun diese Schädlichkeiten sämmtlich, als solche, empirisch bekannt, was häufig, aber nicht immer der Fall ist, so entsteht weiterhin die Frage, wie man sich ihren anämisirenden Einfluss auf die Blutbeschaffenheit zu erklären habe, eine Frage, die für viele notorische Ursachen der Anämie nach der einen oder der andern Richtung hin definitiv entschieden werden kann, für andere dagegen noch offen bleibt. So giebt es also, ausser denjenigen sehr zahlreichen Fällen von Anämie, deren Ursache, wie Entstehungsweise hinlänglich durchsichtig, auch andere, deren Aetiologie nur zum Theile bekannt und durchforscht ist, — endlich solche, deren

bekannte Ursachen noch hinsichtlich ihrer Wirkungsweise der näheren Beleuchtung bedürfen. — Schon diese Andeutungen lassen die Schwierigkeiten ahnen, die sich der ätiologischen Erforschung vieler Fälle von Blutarmuth entgegenstellen; sie lehren namentlich zugleich, dass es keineswegs in allen Fällen möglich ist, den innern, nur durch völlige Kenntniss des obwaltenden Causalnexus zu ergründenden Zusammenhang der Erscheinungen auch wirklich mit befriedigender Sicherheit festzustellen.

Liegt jedoch die Aetiologie eines Falles klar zu Tage, so wird sich dieses namentlich dadurch kundgeben, dass die Intensität des vorhandenen Krankheitsbildes im Ganzen mit der Mächtigkeit der prädisponirenden und determinirenden Ursachen harmonirt, dass ferner auch die besondere Färbung oder Nuance des vorliegenden Falles mit der Art der wirksamen Causalmomente übereinstimmt. Während Ersteres wohl ohne weiteren Zusatz verständlich sein wird, diene zur näheren Erläuterung des Letzteren noch kurz Folgendes:

Die Oligämie oder Blutarmuth, im Sinne der speciellen Pathologie, stellt eine complicirte Erkrankung des Blutes dar, deren einzelne Componenten (Hypalbuminose, Oligocythämie, Verkleinerung des Volumens) keineswegs in Bezug auf die besonderen Ursachen der Einzelfälle sich gleichartig verhalten. Dieses leuchtet ein, sobald man bedenkt, dass die Erhaltung des physiologischen Gleichgewichtes der Blutmasse, wie sie thatsächlich vom gesunden Organismus, unter gewöhnlichen Verhältnissen der Aussenwelt, geleistet wird, nur durch das Getriebe eines höchst complicirten Mechanismus möglich ist (vgl. oben). Die einzelnen Theile desselben arbeiten weder gleich, noch gleichmässig, denn weder Verbrauch, noch Ersatz des Wassers, des Plasmaeiweisses und der rothen Blutkörperchen gehen in gleicher Weise oder mit gleicher Geschwindigkeit von Statten. Ist nun aus individuellen Gründen die Labilität des Gleichgewichtes in Bezug auf Verbrauch und Ersatz des einen oder des anderen der genannten Blutbestandtheile vielleicht eine relativ grosse, oder wirken störende Kräfte ein, die ihrer Natur nach gerade besondere Theile jenes Mechanismus in ihrer Thätigkeit zu beeinflussen geeignet sind, so resultirt primär eine Blutalteration, in welcher die eine oder die andere jener Partialveränderungen (Hypalbuminose oder Oligocythämie u. s. w.) zunächst überwiegt, obgleich in der Regel mit der Zeit (vergl. die späteren Ausführungen in der Aetiologie) der Mechanismus auch noch in anderen Beziehungen secundär zu leiden pflegt. Da ferner die mehrgenannten Bestandtheile der

Blutmasse sich unter physiologischen Verhältnissen, ebenso, wie sie ungleich schnell verbraucht werden, auch mit verschiedener Geschwindigkeit wieder ersetzen, so ist auch a priori schon anzunehmen, dass die entsprechenden Partialveränderungen des Blutes in der Anämie, einmal entstanden, sich mit der Zeit weder unter einander gleichmässig fortentwickeln, noch auch, unter günstigen Bedingungen, gleich schnell zurückbilden werden. Diese Voraussetzung wird vollkommen durch die Erfahrung bestätigt und zwar kann, in Uebereinstimmung mit physiologischen Gesetzen, allgemein behauptet werden, dass in anämischen Zuständen unter allen Blutbestandtheilen das Wasser am Schnellsten, langsamer schon die Albuminate des Plasma, am Langsamsten endlich die an die Thätigkeit der cytogenen Apparate gebundenen rothen Blutkörperchen wieder ersetzbar sind. Dass unter solchen Umständen das Krankheitsbild der Anämie, abgesehen von seinen ursprünglichen, durch die Besonderheit der Aetiologie bedingten Nuancen, in den Einzelfällen auch noch solche mit der Zeit erfahren muss, liegt auf der Hand; es kommt nämlich in Bezug auf das fernere Verhalten der concreten Fälle sowohl auf die Intensität, wie auf die Dauer, wie endlich auf die Art der ursächlichen Einwirkungen an, und die weitere Entwickelung des Symptomencomplexes wird nur dann eine gleichartige sein können, wenn eben auch jene verschiedenen Modalitäten der ätiologischen Verhältnisse sich mehr oder weniger identisch verhalten.

Nach diesen fragmentarischen Erörterungen über die Pathogenese der Anämie im Allgemeinen und die Umstände, welche die Divergenz der Einzelfälle vornehmlich bestimmen, ist es nunmehr an der Zeit, auf die Aetiologie selbst näher einzugehen.

Aetiologie.

An der Entstehung der Blutarmuth participiren in vielen Fällen prädisponirende Momente, indem die Neigung zur Erkrankung bei verschiedenen Individuen keineswegs die gleiche ist. — In anderen Fällen entwickelt sich das Leiden ohne individuelle Prädisposition, lediglich unter dem Einflusse von determinirenden Ursachen, die eine negative Schwankung im Blutvorrathe herbeizuführen geeignet sind. Ist eine individuelle Disposition zur Anämie vorhanden, so bedarf es in der Regel nur noch eines geringen determinirenden Anstosses, um die Krankheit selbst zum Ausbruche gelangen zu lassen; handelt es sich dagegen umgekehrt um Noxen von

grösserer Intensität, so können dieselben die Affection selbst bei solchen Personen leicht erzeugen, die zuvor in keiner Weise zur Anämie prädisponirt waren.

Wir beginnen bei der Aufzählung und Besprechung der Ursachen der Blutarmuth mit den prädisponirenden Momenten, um sodann später zu den determinirenden Ursachen überzugehen.

A. Prädisponirende Momente.

Die prädisponirenden Momente der Anämie sind, ihrem Wesen nach, besondere Zustände des Individuums, in denen das physiologische Gleichgewicht der Blutmasse, wenn schon nicht in eigentlich krankhafter Weise gestört, so doch auf relativ geringem Niveau befindlich, oder besonders labil ist. Viele dieser individuellen Zustände gehen daher unmerklich und scheinbar spontan in eigentliche, krankhafte Anämie über, ohne dass (vergl. das früher Seite 282 Gesagte) zwischen Gesundheit und Krankheit scharfe Grenzen deutlicher erkennbar wären. In solchen, gewissermassen embryonalen Formen des Leidens kann nun ferner die vorhandene Disposition zu schwererer Erkrankung nicht selten in höchst genereller Weise sich äussern, d. h. für Krankheitsursachen der verschiedenartigsten Wirkungsweise vorhanden sein; in anderen, noch häufigeren Fällen kommt es dagegen nicht wenig auf die Richtung und auf die besondere Art der anämisirenden Einflüsse an, ob ein wirkliches Kranksein entstehen soll, oder nicht. Wir werden, was letzteren Punkt anbetrifft, in dem Folgenden näher sehen, dass unter gewissen individuellen Verhältnissen anämisirende Noxen z. B. namentlich dann eine grosse Empfänglichkeit antreffen, wenn sie durch Consumption wirksam sind, dass dagegen in anderen persönlichen Zuständen wiederum eine besondere Empfindlichkeit gegen Inanition besteht. — Ferner kann neben der Richtung, in welcher die Ursachen einwirken, auch, wie oben angedeutet, die besondere Art derselben in nähere Beziehung zur individuellen Prädisposition treten, in der Weise, dass z. B. eine grössere Neigung zu Gleichgewichtsstörungen im Vorrathe der rothen Blutkörperchen, oder im Eiweissvorrathe des Plasma u. s. w. vorhanden ist, dass also Noxen namentlich dann von determinirender Bedeutung werden, wenn sie, ihrer Natur nach, gerade geeignet sind, Oligocythämie, oder, in anderen Fällen, Hypalbuminose zu erzeugen. — Anlangend nun die prädisponirenden Momente selbst, so wird die verschiedene individuelle Anlage zur Blutarmuth vor-

züglich durch Geschlecht, Alter und physiologische Constitution bestimmt.

1) Das Geschlecht. Als Erfahrungssatz, wenn gleich nicht in aller Strenge durch die numerische Methode erweisbar (vergl. oben S. 281), darf gelten, dass die Disposition zu krankhafter Blutarmuth beim weiblichen Geschlechte ungleich grösser, als beim männlichen ist. Dieses differente Verhalten beider Geschlechter spricht sich namentlich darin aus, dass die Zahl der rudimentären Formen von Anämie, welche in der Regel als habituelle Kränklichkeit bezeichnet werden, und gar oft den Anschein völliger Spontaneität gewähren, speciell für das weibliche Geschlecht eine ungemein grosse ist. Aber auch anämisirende Einflüsse jeder Art, wie sie später bei den Gelegenheitsursachen der Oligämie mehr einzeln werden namhaft gemacht werden müssen, erzeugen, gleiche Stärke der Einwirkung vorausgesetzt, im Allgemeinen viel häufiger und namentlich viel frühzeitiger beim weiblichen Geschlechte das klinische Bild der Oligämie, als bei Männern, während allerdings nicht vergessen werden darf, dass, Schädlichkeiten gegenüber, die in sehr intensiver Weise die Blutmasse beeinflussen, naturgemäss die Verschiedenheit der geschlechtlichen Disposition verschwindet (vergl. S. 284). In Bezug auf die differente Wirkungsart der determinirenden Ursachen bei den verschiedenen Einzelfällen möge ferner hervorgehoben werden, dass die erhöhte Disposition des weiblichen Geschlechtes namentlich solchen Schädlichkeiten gegenüber sich bemerkbar macht, die auf eine Verminderung des Vorrathes an rothen Blutkörperchen hinzielen, also Oligocythämie zu erzeugen trachten, mögen sie nun im Uebrigen letztere mehr durch Consumption, oder durch Inanition herbeiführen.

Diesem Verhalten des weiblichen Geschlechtes gegenüber lässt sich hinsichtlich des Vorkommens der Anämie und der Entwicklung der Krankheit bei Männern so viel aussagen, dass, wie schon indirect angedeutet, rudimentäre, ferner scheinbar spontane Formen des Leidens weit seltener bei ihnen zur Beobachtung gelangen, sowie, dass, bei Vorhandensein von determinirenden Ursachen, die Symptome der Blutarmuth sich in der Regel schwerer und namentlich, der Zeit nach, später am männlichen Organismus entwickeln. Bemerkenswerth erscheint dabei jedoch, dass die relative Immunität des Mannes gegenüber anämisirenden Einflüssen am Wenigsten da ausgesprochen sich zeigt, wo die Wirkung der vorhandenen Schädlichkeiten in der Erzeugung von Hypalbuminose besteht und auf dem Wege der Inanition herbeigeführt wird. — Endlich wird nochmals

an einer späteren Stelle, nämlich bei der Besprechung der Prognose der Anämie, das höchst bemerkenswerthe Verhalten hervorzuheben sein, dass der geringeren Disposition zur Oligämie beim Manne eine geringere Toleranz gegen die Krankheit als contrastirende Thatsache zur Seite steht, oder mit anderen Worten, dass das Weib die Fähigkeit besitzt, extreme Grade der Blutarmuth länger und besser, als der Mann, zu ertragen.

Will man für diese verschiedene Disposition beider Geschlechter zur Anämie, sowie für die Besonderheiten, durch welche sie sich kund giebt, nach einer theoretischen Erklärung suchen, so kann eine solche bis zu einem gewissen Grade durch die Berücksichtigung einiger physiologischer Thatsachen gefunden werden. Ohne Zweifel dürften nämlich die berührten Verhältnisse in den normalen Differenzen der relativen Blutmenge und Blutmischung bei beiden Geschlechtern, sowie in dem verschiedenen Maasse der Geschwindigkeit ihren Grund haben, mit welcher die Stoffbewegung, oder Ernährung, bei ihnen von Statten geht. Es ist zunächst daran zu erinnern, dass die Blutmasse in toto, verglichen mit der Körpermasse bei Weibern durchschnittlich nicht unerheblich kleiner ist, als bei Männern (Valentin), dass somit ein pathologisches Missverhältniss zwischen beiden Grössen, eine Ueberschreitung der Gesundheitsbreite, beim weiblichen Geschlechte von vornherein leichter denkbar erscheinen muss. Daher wohl die grosse Häufigkeit rudimentärer Fälle von Anämie bei letzterem, daher aber auch der frühzeitigere Eintritt von klinischen Symptomen der Blutarmuth unter dem Einflusse von bestimmten krankmachenden Potenzen, oder Gelegenheitsursachen. Procentische Mengenbestimmungen der einzelnen Blutbestandtheile bei beiden Geschlechtern haben ferner bekanntlich ergeben, dass das weibliche Blut bedeutend ärmer an rothen Blutkörperchen, dafür aber erheblich reicher an Wasser und wahrscheinlich auch um ein Minimum reicher an Albuminaten und Salzen ist (Lecanu, Becquerel und Rodier, Nasse, Welcker, v. Vierordt u. A.)[1]). Vor Allem wichtig unter den aufgeführten Differenzen erscheint offenbar die physiologische Oligocythämie des Weibes der Polycythämie des Mannes gegenüber, welche ohne Weiteres die ungleich grössere Disposition des Weibes zu solchen Formen krankhafter Blutarmuth erklärt, deren hervorragendstes anatomisches Merkmal eine unverhältnissmässige Abnahme der Menge der rothen Blutkörperchen, also eine pathologische Oligocythämie ist. (Vergl.

[1]) l. l. c. c.

über diesen Punkt auch noch das später bei der Chlorose Gesagte.) — Endlich ergaben vergleichende Untersuchungen über die Mächtigkeit und Intensität des Stoffumsatzes, die sich namentlich mit der Mengenbestimmung der stickstoffhaltigen Ausscheidungsproducte bei beiden Geschlechtern unter physiologischen Verhältnissen beschäftigten (Lecanu, Bischoff, Beigel u. A., l. l. c. c.), dass die Quantität jener Producte eine bei Männern relativ viel grössere ist, letzteren somit eine, nach Masse des stickstoffhaltigen Materiales und Geschwindigkeit der stattfindenden Stoffbewegung, ungleich beträchtlichere Energie der Ernährungsvorgänge zukommt. Dem grösseren Verbrauche an stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen beim Manne, oder dem stärkeren physiologischen Ernährungsbedürfnisse desselben, ist es nun wohl auch zuzuschreiben, dass, trotz der relativ grösseren Blutmenge, der männliche Organismus unter dem Einflusse der Inanition und zwar namentlich bei Anwesenheit von Schädlichkeiten, die den Ersatz der Blutalbuminate erschweren, dennoch nicht wesentlich vor dem weiblichen bevorzugt ist, — ja, dass höhere und extreme Grade der Anämie gerade auf ihn in ganz besonderem Maasse verderblich einwirken.

Nach den Ermittlungen von Welcker dürfte das Mengenverhältniss der rothen Blutkörperchen bei gesunden Männern und Weibern sich etwa wie 10 : 9 herausstellen. Becquerel und Rodier fanden bei ihren zahlreichen Blutanalysen auf 1000 Theile Blut im Mittel 141,1 rothe Blutkörperchen bei Männern, dagegen nur 127,2 bei Weibern. Der mittlere Eiweissgehalt des Blutserums wird von den genannten Forschern zu 69,4 bei Männern und zu 70,5 bei Weibern angegeben, zeigt also ein geringes Mehr bei letzteren, ebenso der Salzgehalt des Blutes (Männer 6,7; Weiber 7,4) und vor Allem der Wassergehalt desselben (Männer 779, Weiber 791,1). Vierordt zieht aus den Untersuchungen verschiedener Forscher folgende Mittelwerthe der einzelnen Blutbestandtheile für beide Geschlechter:

Es enthalten 1000 Theile Blut

	beim Manne	beim Weibe
Wasser:	784 Theile	808 Theile
r. Blutkörperchen:	152 „	125 „
Eiweiss:	54 „	57 „
Salze:	7 „	8 „
Fibrin:	3 „	2 „
	1000 Theile.	1000 Theile.

Auf die verschiedenen Methoden der Blutuntersuchung, welche sämmtlich noch ziemlich viel in Bezug auf Genauigkeit zu wünschen übrig lassen, kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Trotz dieser Mängel und trotz der Differenzen in den numerischen Angaben der einzelnen Forscher dürfte jedoch der grössere Reichthum

des männlichen Blutes an gefärbten Elementen, als übereinstimmend von allen Untersuchern gefundene Thatsache, unzweifelhaft feststehen. In wieweit der geringe relative Ueberschuss an Albuminaten beim Weibe durch die absolut grössere Menge des gesammten Blutes beim Manne für die Bedürfnisse des Organismus mehr als compensirt werde, oder nicht, lassen wir dahingestellt.

Der regere Stoffumsatz und das durch letzteren bedingte grössere Ernährungsbedürfniss des männlichen Geschlechtes spricht sich namentlich in der (absolut und relativ) beträchtlicheren Harnstoffausscheidung aus. Aus den Untersuchungen der oben genannten Forscher, deren Originalarbeiten in der Literaturübersicht dieses Abschnittes sich mit aufgeführt finden, ergiebt sich nach einer Durchschnittsrechnung Vierordt's, dass auf 1 Kilogramm Körpergewicht beim Manne 0,40 Grm., beim Weibe dagegen nur 0,35 Grm. Harnstoff innerhalb 24 Stunden ausgeschieden werden, die relativen Harnstoffmengen des Mannes sich zu denjenigen des Weibes demnach wie 8 : 7 verhalten. Noch mehr differiren nach Scharling die Kohlensäuremengen, indem, auf gleiches Körpergewicht reducirt, die bei Männern und bei Weibern ausgeschiedenen Mengen dieses Gases sich etwa wie 4 : 3 verhalten. Zu analogen Resultaten kamen schon vorher Andral und Gavarret, die gleichfalls den Kohlensäureüberschuss beim Manne auf etwa 1/3 der Gesammtmenge beim Weibe angeben.

Es ist hier im Anschluss an die besprochenen sexuellen Verschiedenheiten der Disposition zur Anämie noch schliesslich des besonderen Verhaltens der Gravidität in Bezug auf die Entstehung von Blutarmuth zu gedenken. Im Allgemeinen wird eine erhöhte Disposition Schwangerer zur Oligämie angenommen, und es lässt sich namentlich nicht von der Hand weisen, dass eine gewisse eigenthümliche Form der Anämie, welche später in einem besonderen Abschnitte noch ihre kurze Besprechung finden wird (vgl. d. Anhang zur Chlorose), nämlich die „progressive perniciöse“ Form der Blutarmuth, mit besonderer Vorliebe Schwangere zu befallen scheint (Gusserow)[1]. Abgesehen indessen von solchen, vergleichsweise seltenen Fällen, in denen es sich um jene progressive perniciöse Anämie handelt, finden sich auch noch bei sehr vielen Schwangeren leichtere oder höhere Grade der Blutarmuth mit ihren gewöhnlichen klinischen Symptomen ein, so dass man wohl in der That berechtigt sein darf, von einer erhöhten Disposition zu Anämie während der Gravidität zu reden. Vergleicht man endlich die Gelegenheitsursachen, unter deren directem Einflusse es bei Schwangeren zu Erscheinungen wirklicher, krankhafter Blutarmuth kommt, so stellt sich heraus, dass vorzüglich Schädlichkeiten, die den Ersatz der Blutbestandtheile erschweren, also durch Inanition wirken,

[1]) Archiv f. Gynäkologie Bd. II. (1871). Heft 2. p. 218 u. f.

diesen Effect haben. Das Gesagte findet aber seine ausreichende physiologische Begründung in folgenden Thatsachen und Ueberlegungen:

Untersuchungen des Blutes gesunder Schwangerer haben einen relativ grossen Wassergehalt desselben, eine Abnahme des Gehaltes an rothen Blutkörperchen und namentlich an Eiweiss, bei mässiger Zunahme der farblosen Elemente ergeben (Simon, Becquerel und Rodier, Popp, Zimmermann, Kiwisch, Cazeaux, ll. cc., u. A.), kurz eine Zusammensetzung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, welche der krankhaft-anämischen in jeder Beziehung nahe kommt, und das häufige Auftreten von wirklich pathologischer Oligämie ohne Weiteres verständlich macht. Die genannten Veränderungen des Blutes selbst aber, welche ein physiologisches Attribut der Gravidität bilden, hängen wohl auf das Innigste mit dem gesteigerten Bedarfe an Ernährungsmateriale und mit den vermehrten Anforderungen zusammen, welche der Zustand der Schwangerschaft an die Blutmasse stellt. Bedenken wir die durch die Aufnahme des befruchteten Ovulum angefachte enorme Hypertrophie des Uterus, bedenken wir ausserdem die Grösse der Abgaben, welche durch Vermittlung des Placentarkreislaufes an die Frucht selbst erfolgen, die ja in letzter Instanz sich aus dem mütterlichen Organismus zu ernähren hat, so wird ohne Schwierigkeit klar, dass die Gravidität die Labilität des physiologischen Gleichgewichtes der mütterlichen Blutmasse beträchtlich steigern und damit die Disposition zu krankhafter Blutarmuth vermehren muss. Insbesondere steht letztere wohl immer dann schnell zu gewärtigen, wenn der Ersatz der Blutbestandtheile nicht in entsprechendem Maasse erfolgt; mit anderen Worten also, wenn auf Schwangere irgend welche Gelegenheitsursachen einwirken, die auf dem Wege der Inanition die Krankheit zu erzeugen vermögen (vgl. oben). Endlich resultirt auch, als physiologischer Zustand der Blutmasse, jene zuvor beschriebene Veränderung der procentischen Zusammensetzung derselben, der man in eigentlichem Sinne des Wortes den temporären Nothstand des Organismus ansieht, und welche ohne schärfere Grenzen, durch sehr allmähliche Uebergänge, zu rudimentären, und weiterhin zu ausgebildeten Formen von krankhafter Blutarmuth gedeihen kann. Analogen physiologischen Zuständen werden wir in dem unmittelbar Folgenden sofort wiederum begegnen, ebenso auch später, bei den Gelegenheitsursachen, gewissen krankhaften Processen, deren ätiologische Beziehungen zur Anämie sich in ähnlicher Weise dem Verständnisse näher rücken lassen.

2) Das Lebensalter. Obwohl die Anämie in den verschiedensten Lebensaltern ungemein häufig Gegenstand ärztlicher Beob-

achtung und Behandlung wird, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die Disposition zur Blutarmuth in bestimmten Lebensepochen eine besonders grosse ist. Es ist nun von Interesse, dass einerseits das kindliche und jugendliche Alter, andererseits das Greisenalter besonders oft mit dem Leiden behaftet erscheinen, während die Jahre der Blüthe, wenn sie auch im Mindesten nicht immun sich erweisen, so doch verhältnissmässig am Wenigsten die krankhafte Anlage erkennen lassen. Letztere giebt sich in den stärker disponirten Lebensepochen, ausser durch leichteres Erkranken an Anämie überhaupt, vor Allem auch durch die Häufigkeit rudimentärer Fälle und durch die scheinbare Spontaneität derselben (vergl. Analoges unter „Geschlecht") kund. Wie oft hören wir nicht, und wie Mancher von denen, welche diese Zeilen lesen, weiss es nicht aus eigenster Erfahrung, dass eine in der Kindheit und Pubertätszeit schwächliche und anämische Constitution später rüstig erstarkte, — wie oft anderseits treten Symptome des Blutmangels bei früher kräftigen Individuen erst in den späteren Altersepochen allmählich und ohne bestimmte Veranlassung auf! — Charakteristisch ist aber ferner das differente Verhalten der besonders disponirten Lebensalter gegenüber den determinirenden Ursachen, je nach der Wirkungsweise der letzteren. Man kann nämlich ohne Mühe bei einer ausgedehnteren vergleichenden Krankenbeobachtung bemerken, dass sämmtliche Schädlichkeiten, welche auf dem Wege der Inanition, d. h. durch Behinderung der normalen Blutbildung, Blutarmuth zu erzeugen geeignet sind, besonders im Kindesalter und im jugendlichen Alter, bis zum vollendeten Längenwachsthum des Körpers, verderblich einwirken, während umgekehrt das Greisenalter, gegen Entbehrungen relativ toleranter, vornehmlich dann gefährdet ist, wenn consumirende Einflüsse auf dasselbe einstürmen. Am Günstigsten endlich (wenn wir von der Wirksamkeit der intensiveren und intensivsten krankmachenden Potenzen absehen, denen gegenüber es keinen individuellen Schutz giebt) — stehen die Chancen ohne Zweifel für die Jahre der Blüthe, die Altersklassen vom 25. bis 40. Jahre, und es darf als allgemeine Regel gelten, dass innerhalb dieser Lebensperiode im Ganzen die Toleranz gegen anämisirende Einflüsse jeglicher Wirkungsart am Grössten ist.

Auch diese Erfahrungssätze gestatten eine relativ einfache Erklärung, sobald man aus einigen bekannten physiologische Thatsachen gewisse naheliegende Consequenzen zieht. Empirisch festgestellt ist zunächst, dass die gesammte Blutmenge, verglichen mit der Körpermasse, in den Jahren der Blüthe am Grössesten, da-

gegen verhältnissmässig kleiner unter physiologischen Verhältnissen bei Kindern und Greisen ist. Sieht man ferner von dem in mehrfacher Hinsicht abweichenden Verhalten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit beim Neugeborenen in den allerersten Lebenstagen ab, dessen Blut, neben relativ sehr geringem Gesammtvolumen, ungemein concentrirt und namentlich reich an rothen Blutkörperchen ist (Denis, Panum, ll. cc.), so zeigen im Uebrigen Kindheit und Jugend, ebenso aber auch wiederum das beginnende und vorgeschrittene Greisenalter, den Jahren der Blüthe gegenüber eine etwas wässrigere, an geformten und gelösten festen Bestandtheilen ärmere Blutflüssigkeit (Becquerel und Rodier). Hiernach erscheint das kräftige und rüstige Alter, namentlich der Zeitraum vom 25. bis 40. Jahre sowohl in Bezug auf Blutmenge, wie auch hinsichtlich der Blutmischung, unstreitig am Meisten physiologisch bevorzugt und darum wohl auch im Vergleiche zu Kindern, wie Greisen, gesicherter gegen jegliche Art von anämisirenden Einflüssen. Daher wohl ferner die grössere Seltenheit rudimentärer Fälle von Oligämie in dieser Lebensepoche, anderseits aber das häufige Vorkommen geringerer Grade des Leidens vor und nach jener Periode der Blüthe und Reife, ohne dass jedesmal in Fällen dieser Art noch ein besonderer Grund für die vorhandene Kränklichkeit sich eruiren liesse!

Wenn nun auch, wie gezeigt, die verschiedene Menge und Qualität desBlutes die ungleiche Disposition der einzelnen Lebensalter zu Oligämie einigermaassen verständlich macht, so erscheint dieses differente Verhalten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit doch seinerseits gewiss nur als Ausfluss und als Wirkung gewisser zeitlicher Variationen der Stoffbewegung innerhalb des physiologischen Gesammtlebens. Auf diese Variationen selbst muss daher, streng genommen, zurückgegangen werden, wenn man eine tiefere Einsicht in die wahren Ursachen jener grösseren oder geringeren Disposition zur Anämie gewinnen, — namentlich auch begreifen will, warum für das jugendliche, wie für das senile Alter, die Prädisposition selbst wiederum je nach der Wirkungsweise der determinirenden Ursachen erfahrungsgemäss variirt (vergl. oben). Ebenso kann auch die grössere Toleranz, deren sich die Blüthejahre des Lebens gegen schwächende Einflüsse erfreuen, und welche von der Wirkungsart der letzteren im Ganzen unabhängig ist, nur nach einem vergleichenden Ueberblicke über die physiologischen Wandelungen des Stoffumsatzes während des Lebens, ihrem Wesen nach, richtig gewürdigt werden.

Da ist nun vor Allem daran zu erinnern, dass diese typischen Variationen der Gesammternährung sowohl die Masse des beweg-

ten Stoffes, wie die Geschwindigkeit und Richtung der Stoffbewegung betreffen. Während die Masse des bewegten Stoffes, wie sich aus der absoluten Menge der Ausgaben entnehmen lässt, am Grössesten in den Jahren der Blüthe und der Reife ist, beim Kinde dagegen viel kleinere Werthe aufweist und auch im Greisenalter wieder abnimmt, ist dagegen die Geschwindigkeit der Stoffbewegung im kindlichen Lebensalter ungleich grösser als bei Erwachsenen, und im Greisenalter am Geringsten. Denn, dass in der That die Geschwindigkeit des Stoffumsatzes, einige intermediäre Schwankungen abgerechnet, während des Lebens allmählich abnimmt, folgt unmittelbar aus der Berechnung der relativen Menge der Ausscheidungsproducte (insbesondere des Harnstoffs und der Kohlensäure) für die einzelnen Lebensalter, — eine Berechnung, die für die Stufenleiter der Jahre unter jeweiliger Berücksichtigung der Körpergewichte abnehmende Werthe der Verhältnisszahlen ergiebt (vergl. unten). Die vorwaltende Richtung der Stoffbewegung endlich tendirt beim erwachsenen, wie beim alternden Organismus lediglich nach Erhaltung des Gewebsbestandes, beim kindlichen und jugendlichen dagegen zugleich nach Vermehrung desselben und äussert sich daher bei letzterem nicht lediglich in dem beständigen Ersatze der jeweiligen Verluste, oder der Ernährung im engeren Sinne, sondern auch in den sogenannten Wachsthumserscheinungen. Noch stehen hier die Elementarorganismen der Gewebe, die Zellen, unter dem kräftig wirksamen Einflusse des von der Zeugung her denselben immanenten Wachsthumsreizes (Virchow)[1]; und Beides, die beschleunigte Ernährung (vergl. oben), wie die beständig stattfindende, üppige Proliferation junger Zellenbrut, die mit dem gleichen formativen Triebe, wie die Mutterzellen, begabt sind, raubt dem Blute fort und fort relativ sehr grosse Mengen von Ernährungs- und Bildungsmaterial. Dieser physiologische Nothstand nun, in welchem sich offenbar die Blutmasse des Kindes und des Heranwachsenden in Folge der beschriebenen Verhältnisse befindet, führt so lange nicht zu krankhafter Blutarmuth, als die Quellen des Ersatzes reichlich fliessen; ähnlich aber, wie in der Schwangerschaft, deutet die etwas wässrigere Beschaffenheit des Blutes und die relativ geringere Gesammtmenge desselben darauf hin, dass eben ein gewisser Nothstand existirt, und klar ist vor Allem, dass sofort wirkliche Blutarmuth zu Stande kommen

[1]) Cellularpathologie IV. Aufl. p. 389.

muss, wenn entweder die äussere Nahrungszufuhr stockt, oder wenn die diesem Alter naturgemäss zukommende, rege Thätigkeit des chylopoetischen und cytogenen Apparates irgendwie beeinträchtigt ist. Die besondere Disposition des kindlichen und jugendlichen Alters zur Anämie äussert sich somit, wie schon erwähnt, aber noch nicht erklärt war, vornehmlich als grosse Empfindlichkeit gegenüber allen Schädlichkeiten, die den physiologischen Ersatz der Blutbestandtheile erschweren, oder, kürzer gesagt, durch Inanition wirksam sind.

Anders in den Jahren der Blüthe und der erlangten Reife, in denen die Geschwindigkeit des Ernährungsvorganges abgenommen hat, ferner das Wachsthum des Organismus, wenngleich nicht völlig sistirt, doch neben den functionellen und trophischen Lebensäusserungen der Gewebselemente in eine sehr untergordnete Rolle verwiesen ist. Dieser nach Geschwindigkeit, wie Richtung, erfolgten Veränderung der Stoffbewegung entspricht zunächst ein geringeres Ernährungsbedürfniss der Körpergewebe, (figürlich geredet, ein geringerer Hunger der Gewebszellen nach Blut, resp. nährenden und gewebebildenden Blutbestandtheilen), und eine Anhäufung dieser Bestandtheile in der Blutmasse. Eine derartige Cumulation kann unter physiologischen Verhältnissen um so eher eintreten, als beim Erwachsenen zunächst noch die Fähigkeit zum gehörigen Ersatze derjenigen Blutbestandtheile, welche behufs der Erhaltung des Gewebsbestandes vorzüglich aufgebraucht werden, ungehindert fortbesteht, der Verdauungsapparat kräftig arbeitet und die cytogenen Organe in reger Thätigkeit beharren. Es resultirt somit für die Blutmasse in dieser Lebensepoche ein physiologischer Zustand von Ueberfluss, der sich in dem oben geschilderten Verhalten der Blutmenge und Blutmischung, zugleich aber auch in einer grösseren Widerständigkeit gegen anämisirende Einflüsse jeder Art kund geben muss.

Anders wiederum, bezüglich des Ablaufes der Lebensvorgänge, gestaltet sich das Bild in der absteigenden Periode des Lebens, namentlich im eigentlichen Greisenalter. Zwar sind hier die Ansprüche an die Blutmasse noch mehr herabgemindert, als in den früheren Lebensepochen, zwar hat das Wachsthum aufgehört und die Ernährung der Gewebe erfolgt, ohne lebenskräftige Energie ihrer cellularen Elemente, träge und langsam, aber dessen ungeachtet kommt es nicht mehr, wie bisher, zu einem physiologischen Ueber-

schusse an Blut und functionell-nutritiven Blutbestandtheilen. In ganz entgegengesetzter Beziehung vielmehr, wie in den Jahren der Jugend, ist ein Nothstand in der Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit eingetreten, ein Nothstand, der in dem unzureichenden physiologischen Ersatze der Blutmasse begründet ist, und in dem geringen subjectiven Nahrungsbedürfnisse, in der Trägheit der Verdauung, in der functionellen Schwäche der cytogenen Organe seine näheren Ursachen hat. Die aus diesen Missständen resultirende senile Involution der Blutmasse nähert zwar letztere, bezüglich ihrer Mengen- und Mischungsverhältnisse, wiederum dem Verhalten des Blutes im kindlichen Alter an, begründet aber anderseits eine erhöhte Disposition zu krankhafter Oligämie, welche unähnlich derjenigen in den frühen Lebensepochen, vorzüglich als geringe Toleranz gegen consumirende Einflüsse sich documentirt. Da nämlich die Bezugsquellen für das Blut im Greisenalter spärlich und nothdürftig fliessen, muss das Krankheitsbild der Oligämie vornehmlich dann leicht entstehen, wenn der Verbrauch an Blutbestandtheilen unter der Einwirkung consumirender Krankheitsursachen in ungewöhnlicher Weise gesteigert wird. Die Blutmasse verhält sich alsdann offenbar ähnlich einem flachen, stagnirenden Gewässer, dem es am nöthigen Zuflusse mangelt, und welches schnell vollends versiegt, wenn etwa der vorhandenen, geringen Wassermasse irgendwohin ein schneller Abfluss gebahnt wird.

Diese kurzen Andeutungen müssen hier genügen, um die hohe Bedeutung, welche unter den prädisponirenden Momenten zur Anämie unstreitig dem Lebensalter zugemessen ist, im Allgemeinen zu erläutern. Zugleich lehren sie auch den tieferen Grund für die Besonderheiten der Disposition erkennen, welche hinsichtlich der differenten Wirkungsweise anämisirender Schädlichkeiten für die verschiedenen Altersklassen der klinischen Beachtung werth sind.

Die grössere Geschwindigkeit des Stoffumsatzes im kindlichen Alter ergiebt sich namentlich aus dem Verhältniss zwischen der Masse des kindlichen Körpers und der Menge seiner vornehmlichsten Excrete. Im Vergleiche zu seinem Körpergewichte scheidet nämlich das Kind und der Heranwachsende verhältnissmässig viel mehr Harnstoff und Kohlensäure innerhalb gleicher Zeiträume aus, als der Erwachsene, wie hinsichtlich des Harnstoffes aus den Arbeiten von Lecanu, Scherer, Bischoff und Mosler, und in Bezug auf die Kohlensäure aus Scharling's Versuchen hervorgeht (vergl. die im Literaturverzeichnisse p. 273—74 aufgeführten Schriften der genannten Forscher). Nach Scherer stellt sich die relative Harnstoffproduction bei Kindern und Erwachsenen etwa wie 1,9 : 1, nach Scharling diejenige der Kohlensäure etwa wie 1,88 : 1 heraus; für beide End-

producte sind somit die Zahlen, welche am Besten eine Vorstellung von der jeweiligen Geschwindigkeit des Stoffumsatzes geben, beim Kinde fast doppelt so gross, als beim Erwachsenen. Aus den spärlichen Untersuchungen des Greisenharnes (v. Bibra, Geist) geht hervor, dass die absolute Menge des Nierensecretes im höheren Alter sehr beträchtlich, die Harnstoffmenge ebenfalls, wenn auch in geringerem Maasse, abnimmt. Hinsichtlich der Kohlensäureabgabe ergeben die Versuche von Andral und Gavarret allmählige Abnahme etwa vom 40. Jahre an, so dass das Verhältniss der ausgeschiedenen Mengen dieses Gases im 40. und im 80. Lebensjahre sich ungefähr, wie 5 : 4 annehmen lässt.

Noch beträchtlicher als die relative Grösse der Ausgaben differirt bei Kindern und Erwachsenen naturgemäss die Grösse der Einnahmen, indem letztere beim jugendlichen Alter nicht nur die Ausgaben zu decken, sondern zugleich auch für das Wachsthum des Organismus aufzukommen haben. Wir behalten uns vor, auf diesen Gegenstand bei der Besprechung der Prophylaxis der Anämie, also in dem Abschnitte über die Therapie der Blutarmuth, nochmals zurückzukommen.

3) Die physiologische Constitution. Innerhalb der willkürlichen Gesundheitsbreite findet sich eine von Geschlecht und Alter unabhängige Verschiedenheit der Disposition zur Anämie bei den einzelnen Individuen vor, die mit dem physiologischen Typus der betreffenden Constitution auf das Innigste zusammenhängt.

Indem wir hinsichtlich der generellen Definition dieses Begriffes auf die allgemeine Einleitung zu diesem Abschnitte verweisen (vergl. p. 239—40), möchten wir namentlich noch einmal daran erinnern, dass eine präcise Terminologie auf diesem theoretisch, wie praktisch, so überaus wichtigen Reviere der Physiologie bisher noch ebenso mangelt, wie eine genaue Kenntniss von den hauptsächlichsten Variationen, welche hinsichtlich der Verlaufsweise der Lebensvorgänge bei verschieden gearteten Individuen unzweifelhaft anzunehmen sind. Wenn wir daher am Krankenbette von kräftigen, schwachen, schlaffen, reizbaren, plethorischen u. s. w. Constitutionen in althergebrachter Weise reden, so begründet sich diese Phraseologie viel mehr auf unmittelbare Intuition und subjective Deutung des in dem Habitus der untersuchten Person uns gegenüber gestellten Bildes, als auf völlig klare Vorstellungen über die Verlaufsform der vitalen Processe selbst, die nur mit Hilfe exacter Untersuchungsmethoden näher würde erkannt werden können. So kommt es ferner, dass mit der Unklarheit der Begriffe sich auch eine Willkürlichkeit der Bezeichnung eingebürgert hat, die leider die Trübung der ersteren noch steigern muss, und dass es schwierig ist, aus diesem Rattenkönige verworrener Auffassungen und Benennungen wenigstens einiges Haltbare herauszulösen und präciser zu formuliren. Wir gehen auf diesen Versuch nur insoweit hier ein, als es der unmittelbare Zweck, die Verfolgung und Ergründung der prädisponirenden Momente zur Blutarmuth, erfordert.

Von entscheidendster Bedeutung erscheint in dieser Beziehung zuvörderst das Factum, dass der habituelle Blutvorrath verschiedener Individuen, selbst wenn letztere sämmtlich noch auf das Prädicat der „Gesundheit“, im vulgären Sinne des Wortes, Anspruch zu erheben berechtigt sind, unabhängig von Alter und Geschlecht unzweifelhaft ein verschieden grosser ist. Zwar kann die gesammte Blutmenge, wie ohne Weiteres klar, am Lebenden nicht bestimmt werden, auch fehlt es meist an Gelegenheit, die procentische Zusammensetzung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit im Einzelfalle wirklich auf dem Wege der Blutanalyse kennen zu lernen; immerhin aber bieten der aus der Pulsbeschaffenheit und dem Colorit der sichtbaren Theile erkennbare Füllungszustand des Gefässapparates, ferner die verschiedene Entwicklung des Muskelapparates und des Panniculus hinlänglich deutliche Merkmale dar, aus denen auf grösseren oder geringeren Blutvorrath und grösseren oder geringeren physiologischen Werth des Blutes im Einzelfalle geschlossen werden darf. Nach der wenigstens approximativ abschätzbaren und bei verschiedenen Individuen ungleichen Masse des Blutvorrathes, sowie auch zugleich nach der differenten Beschaffenheit des Gesammternährungszustandes können daher zunächst, innerhalb der Breite der Gesundheit, kräftige (blutreiche) und schwächliche (blutarme) Constitutionen unterschieden werden, und es liegt unmittelbar auf der Hand, dass die Prädisposition der letzteren zu krankhafter Oligämie eine ungleich grössere sein muss, ja dass die schwächlichen Constitutionen, wie früher gelegentlich angedeutet wurde, ohne scharfe Grenze in die entschieden krankhaft-anämischen übergehen.

Diese Geneigtheit zu ausgesprochener Blutarmuth, die bei schwächlichen Constitutionen vorhanden ist, ist eine vorerst ganz allgemeine, mag nun im Uebrigen die hinzutretende Gelegenheitsursache mehr auf dem Wege der Consumption, oder demjenigen der Inanition Anämie zu erzeugen im Stande sein; der geringere Blutvorrath an sich bedingt, ebenso, wie in ihm zum Theile auch die verminderte Ernährung der Gewebe ihren physiologischen Grund besitzt, eine erhöhte Disposition zur Anämie.

Ist einerseits die Masse oder Quantität des verfüglichen Ernährungsmateriales im Blute von disponirendem Einflusse auf das Zustandekommen von Blutarmuth, so ist es kaum minder die Geschwindigkeit des Ernährungsprocesses selbst, welche letztere zum Theile auch die Grösse des Blutvorraths bestimmt. Dass in dieser Hinsicht schon die ältere Medicin, wenn-

gleich, ohne sich dabei der einzelnen bestimmenden Factoren des Vorgangs völlig klar bewusst zu sein, wichtige constitutionelle Unterschiede richtig erfasste, indem sie z. B. von Schlaffheit oder Torpor redete und mit diesen Bezeichnungen die Vorstellung von einem trägeren Flusse der Lebensvorgänge verband, braucht nur aufs Neue ins Gedächtniss zurückgerufen zu werden. In der That ist der Typus vieler individuellen Constitutionen der der Schlaffheit, oder der vitalen Trägheit, und diese schlaffen Constitutionen zeigen, soweit sie nicht bereits einen ausgesprochen krankhaften Zustand des Organismus bedeuten, doch insofern eine Prädisposition zur Anämie, als sie namentlich consumirenden Einflüssen gegenüber wenig widerständig sich erweisen. Aehnlich dem Greisenalter, und dieses gewissermaassen anticipirend, zeigen sie schon in der Jugend und Blüthezeit des Lebens eine relativ geringe Fähigkeit zum Ersatze der functionell wichtigen Blutbestandtheile und bieten daher im Allgemeinen nur so lange das Bild der Gesundheit dar, als an die Blutmasse nicht erheblichere Anforderungen gestellt werden. Im Gegensatze zum Schlaffen kann man füglich vom Zähen und im Gegensatze zum Torpor vom Tonus reden, sowie als zähe oder tonische Constitutionen solche bezeichnen, die in relativ hohem Maasse die Fähigkeit besitzen, für Verluste der Blutmasse mit Schnelligkeit durch ausgiebige Thätigkeit des chylopoetischen und cytogenen Apparates aufzukommen, und die sich daher auch einer relativen Immunität gegen consumirende Schädlichkeiten erfreuen. Wie indessen bereits in der Einleitung hervorgehoben und auch später wiederholt berührt werden musste, besteht das Wesen des Ernährungsvorganges in einer physiologischen Wechselbeziehung des Blutes und der Gewebe, und spielen die Gewebe bei der Ernährung insofern auch eine active Rolle, als sie in der Eigenschaft von Consumenten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit nicht sowohl bloss gefüttert werden, als vielmehr selbst fressen. Es hängt nun offenbar die Geschwindigkeit der Stoffbewegung bei dem Ernährungsprocesse nicht lediglich von der Geschwindigkeit des Ersatzes, sondern ebenso von der Geschwindigkeit des Verbrauchs der Blutbestandtheile ab, also mit anderen Worten von der grösseren oder geringeren Disposition der Gewebselemente, sich aus dem Blute zu ernähren. Dass derartige physiologische Differenzen der cellularen Disposition bestehen, darf kaum bezweifelt werden; insbesondere dürfte das der älteren Medicin entnommene Wort des Erethismus eine passende Bezeichnung für einen Zustand der Gewebselemente bilden, in welchem jene nutritive Erregung

eine relativ grosse ist. Dieser Zustand involvirt solange keine Prädisposition zur Anämie, als er mit hinlänglicher Energie der Blutbildung gepaart ist; im Gegentheile sind die blühendsten und gesundesten Constitutionen eben gerade diejenigen, welche dem wasserreichen Strome mit starkem Gefälle gleichen, d. h. viel Blutbestandtheile beständig produciren, darum zunächst einen grossen Blutvorrath aufweisen, aber auch relativ viel Blutbestandtheile verbrauchen. Letzterer Umstand befremdet nicht, wenn man sich daran erinnert, dass ein Theil derjenigen Kräfte, welche den Bewegungsvorgang der Ernährung auslösen, in den chemischen Affinitäten der Blutbestandtheile zu den Gewebsbestandtheilen gelegen ist. Bei grossem Blutvorrathe und bei günstiger procentischer Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit muss mithin der Ernährungsprocess nicht nur extensiv, sondern auch intensiv mächtiger erfolgen, ebenso wie, ceteris paribus, die Stromgeschwindigkeit eines Flusses auch mit dem Wasserreichthume desselben zunimmt.

Dagegen kann unter anderen Umständen die nutritive Erregbarkeit der Gewebe, wo sie stärker ausgesprochen ist, sehr wohl eine erhöhte Disposition zur Anämie bedingen, dann nämlich, wenn ihr nicht die blutbildenden Functionen mit gleicher Energie ausgleichend zur Seite stehen. Es entsteht unter diesen Umständen ein Zustand der Constitution, der dem Verhalten eines wasserarmen Gebirgsbaches mit starkem Gefälle gleicht, — ein Zustand, in welchem sich kein grosser Blutvorrath bilden kann, weil der relativ schnelle Verbrauch von Blutbestandtheilen nur eben zur Noth durch Neubildung der letzteren gedeckt wird. Im Gegensatze zu dem oben analysirten Begriffe der einfachen Schlaffheit fallen derartige Constitutionen vielmehr in das Bereich der sogenannten „reizbaren Schwäche“, und in der That erscheint es vom Standpunkte der Cellularpathologie aus nur billig, die Bezeichnungen „Erethismus“ und „Reizbarkeit“ nicht ausschliesslich für die functionelle Seite des cellularen Lebens zu reserviren, sondern die Anwendung derselben auch auf die trophischen und plastischen Processe auszudehnen. Es liegt nun endlich auf der Hand, dass die Prädisposition zur Oligämie, bei vorhandener reizbarer Schwäche der Constitution, sich vornehmlich darin äussern wird, dass Schädlichkeiten, die dem Ersatze der Blutbestandtheile entgegenarbeiten, also durch Inanition wirken, mit ungewöhnlicher Leichtigkeit das klinische Bild der pathologischen Oligämie erzeugen müssen. Derartige Naturen erscheinen gegen Entbehrungen ungemein widerstandslos, während sie andernfalls, bei günstigeren Verhältnissen der Ernährung (wiederum dem

wasserarmen Gebirgsbache mit starkem Gefälle vergleichbar) nicht selten selbst überraschender Kraftleistungen sich rühmen dürfen. Endlich gehört in das Gebiet der uns hier interessirenden Differenzen der physiologischen Constitution noch diejenige Form, in welcher die Fähigkeit zum Ersatze der Blutbestandtheile die gewöhnliche, dagegen die nutritive Erregbarkeit der Gewebselemente eine relativ geringe ist. Hier häuft sich offenbar ein Uebermaass von Ernährungsmaterial in der Blutmasse an, während die Verarbeitung desselben in den Geweben wegen schlaffer Thätigkeit der Gewebselemente darniederliegt. Der so entstehende plethorische Zustand der Constitution ist namentlich dadurch ausgezeichnet, dass er sich nicht nur einer gewissen Immunität gegen anämisirende Einflüsse erfreut, sondern dass auch Schädlichkeiten, welche bei anderen Individuen schon zu leichteren Graden der Anämie führen, z. B. geringe Fieberbewegungen, nicht selten sogar ein erhöhtes Wohlbefinden auf kurze Zeit hinterlassen.

Eine weitere Frage, die sich an die eben skizzirten Verhältnisse knüpft, ist diejenige nach den objectiven Merkmalen, durch welche sich die genannten Verschiedenheiten der Constitution zu verrathen pflegen. Hier ist nun zunächst nicht zu verschweigen, dass gleich sichere Kriterien, wie diejenigen, welche sich auf den Gesammtvorrath an Blutbestandtheilen und den Status praesens der Gesammternährung, (also auf die Niveauhöhe des Stoffwechsels), beziehen (vergl. oben), für die Geschwindigkeit der Ernährungsvorgänge gewöhnlich nicht ohne Weiteres auffindbar sind, dass wenigstens die relativ sichersten Merkmale in der Regel nicht Gegenstände besonderer Aufmerksamkeit für den Arzt bilden. Vielmehr wird der in der verschiedenen Geschwindigkeit der Ernährungsprocesse begründere Unterschied der physiologischen Constitutionen am Krankenbette in der Mehrzahl der Fälle erst ex nocentibus erschlossen; man erschliesst z. B. das Vorhandensein einer schlaffen Constitution im concreten Falle aus dem Umstande, dass der betreffende Kranke ungewöhnlich widerstandslos gegen consumirende Einflüsse sich zeigt, umgekehrt auf reizbare Schwäche, wenn derselbe durch verhältnissmässig geringe Entbehrungen vorzeitig aufgerieben wird u. s. w. Immerhin bieten jedoch noch ausserdem die Verschiedenheiten des Habitus einigen, wenngleich nur einen bedingten Anhalt. Ohne hier zu weit in Details uns einzulassen, erinnern wir zunächst daran, dass die kräftige oder starke Constitution, der als solcher zugleich die Attribute der Zähigkeit und eines gewissen nutritiven Erethismus zukommen (vergl. oben) sich in der Regel durch Völle und Stärke des Pulses, lebhaftes (gesundes) Colorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, beträchtliche Entwicklung des Skelets und der Musculatur neben mässigem, aber immerhin vorhandenem Fettpolster auch im Habitus ankündigt. Stärkere, vor Allem mehr einseitig hervortretende Entwicklung des

Panniculus adiposus, neben den übrigen, soeben angeführten Merkmalen der äusseren Ercheinung, kennzeichnet relativ noch am Sichersten das, was oben als plethorische Constitution bezeichnet wurde. Die meisten fettreichen oder pastosen Individuen gehören übrigens nicht in diese Kategorie, sondern (vergl. das Nähere in dem Abschnitte: Fettsucht, Aetiologie) eher den schwächlichen, anämischen Formen der Constitution an. Sie repräsentiren speciell einen Zustand der leiblichen Organisation, bei welchem der Blutvorrath ein relativ geringer ist, vor Allem aber die Ernährungsvorgänge mit dem Charakter der Schlaffheit oder des Torpors behaftet erscheinen. Eine anämisch schlaffe Constitution findet sich übrigens noch häufiger ohne Fettleibigkeit vor; hier ist alsdann dem ganzen Habitus der Individuen, oft schon in Bezug auf Skelet, noch mehr aber auf Musculatur und Panniculus der Charakter der Dürftigkeit aufgeprägt. An den Muskeln, welche in Fällen dieser Art nicht, wie bei pastosen Individuen, durch einen dickeren Panniculus dem Blicke mehr entrückt sind, spricht sich die mangelhafte Ernährung durch eine relativ geringe nutritive Spannung (Virchow)[1]), einen verminderten Tonus aus, welcher sofort bei der Betrachtung der Körperbeschaffenheit auffällt und dem auch die geringe Leistungsfähigkeit dieser Bewegungsorgane entspricht. Diese Form des Habitus bei anämisch-schlaffer Constitution steht derjenigen bei pathologischer Anämie am Nächsten und geht eben so oft in dieselbe über, als sie von derselben als Folgezustand auf kürzere oder längere Zeit noch zurückbleibt. Was endlich den Habitus bei Individuen mit reizbarer Schwäche der Ernährungsvorgänge anbetrifft, so pflegt bei solchen die Fettentwicklung auf das physiologische Minimum reducirt zu sein; die äussere Erscheinung macht darum den Eindruck der Hagerkeit, oft der förmlichen Dürre. Die Musculatur, im Allgemeinen nicht allzu erheblich entwickelt, entbehrt deswegen doch nicht eines gewissen Grades von nutritivem Tonus und ist jedenfalls auch leistungsfähiger, als bei der vorigen Form, obwohl ihr die Dauerhaftigkeit des Arbeitsvermögens, wie sie die Muskeln kräftiger Individuen aufweisen, naturgemäss abgeht. Von grosser Bedeutung endlich als Gradmesser für die Geschwindigkeit der Ernährungsvorgänge bei verschieden gearteten physiologischen Constitutionen würde die relative Quantität der Ausscheidungsproducte, insbesondere des Harnstoffs sein, weil diese Grösse, unter Berücksichtigung des Körpergewichtes, der Fettanhäufung im Panniculus, der etwaigen Wachsthumsverhältnisse u. s. w., am Ehesten Aufschluss über die Intensität des Stoffumsatzes verschiedener gesunder Individuen geben könnte. Leider liegt dieses Arbeitsfeld für die physiologisch-klinische Forschung noch fast gänzlich brach; die Bearbeitung desselben, welche freilich voraussetzt, dass der Arzt sich mit seinen Clienten auch in deren gesunden Tagen wissenschaftlich beschäftigt und deren Constitution studirt, würde, über zahlreiche Beobachtungsfälle ausgedehnt, sicher zur Klärung unserer Begriffe auf diesem Gebiete das Meiste beitragen.

---

[1]) Cellularpathologie. IV. Aufl. (1871). p. 369.

Endlich noch einige Bemerkungen über die Ursachen der constitutionellen Verschiedenheit gesunder Individuen, soweit diese Ursachen uns einerseits bekannt sind, anderseits speciell für die Disposition zur Anämie Bedeutung besitzen! Hier ist zunächst auf das p. 254 in der Einleitung zu den allgemeinen Ernährungsstörungen Gesagte zu verweisen und daran zu erinnern, dass die individuelle Constitution ein Product zum Theil hereditärer Uebertragung, zum Theil auch äusserer Einflüsse ist, die das erzeugte Individuum während seines intrauterinen und extrauterinen Lebens treffen. So darf namentlich behauptet werden, dass jene Schwächlichkeit der Constitution ohne eigentliches Kranksein, welche, bald mehr in Form der Schlaffheit, bald mehr der reizbaren Schwäche, uns bei so zahlreichen Individuen entgegentritt und so häufig in krankhafte Blutarmuth ausartet, in vielen Fällen ein Erbstück von Vater, oder Mutter, oder gar von beiden Erzeugern zugleich ist, und dass die Anlage zur Oligämie uns vielfach als Familienübel begegnet. Dieses will, näher betrachtet, soviel aussagen, dass sowohl die durchschnittliche Fähigkeit zum Ersatze der Blutbestandtheile, wie die durchschnittliche Intensität des Verbrauches derselben bei den nutritiven und formativen Processen, wie endlich auch der durchschnittliche Blutvorrath (als Resultante beider Gattungen von physiologischen Vorgängen), sämmtlich dem hereditären Einflusse unterworfen sind und daher vielfach von Hause aus Verhältnisse aufweisen können, die eine Steigerung der habituellen Schwächlichkeit bis zu krankhafter Anämie in hohem Grade begünstigen müssen. Daneben aber kann nun allerdings auch die vererbte Constitution sehr wesentliche Umgestaltungen durch äussere Einflüsse erfahren, namentlich in der Weise, dass die Disposition zur Anämie durch die Veränderung der somatischen Verhältnisse wächst. Diese äusseren Einflüsse sind durchaus die nämlichen, welche bei grösserer Intensität sofort krankhafte Oligämie erzeugen, und können daher füglich hier übergangen werden, um in dem unmittelbar Folgenden, bei den determinirenden Ursachen der Anämie, ihre nähere Besprechung zu finden.

B. Determinirende Ursachen.

Mag nun eine individuelle Prädisposition zur Anämie bestanden haben, oder nicht, so kann in beiden Fällen die Krankheit bald als selbstständiges Leiden, also idiopathisch, bald auch symptomatisch im Gefolge anderweitiger Krankheitsprocesse sich ent-

wickeln. Ehe wir nun die äusserst zahlreichen krankhaften Processe, welche zu symptomatischer Blutarmuth führen, einer zusammenfassenden Besprechung unterziehen, betrachten wir zunächst diejenigen Schädlichkeiten, unter deren Einflusse die Anämie idiopathisch zu Stande kommen kann. Hierher gehören aber namentlich:

1) Aeusserer Nahrungsmangel.

Elend und Noth, in anderen Fällen auch Unverstand, Böswilligkeit und Geiz verschulden bekanntlich leider nur zu häufig eine unzureichende Ernährungsweise und im Gefolge derselben sodann Blutarmuth und Siechthum. Soweit diese Fälle von Inanitionsanämie im engeren Sinne am Menschen Gegenstand ärztlicher Beobachtung und Behandlung werden, handelt es sich in der Regel indessen nur um Nahrungsbeschränkung, nicht um völlige Nahrungslosigkeit, um wirkliches Verhungern (vollständige Inanition). Die Entstehungsweise der Blutarmuth nun, welche durch quantitativ oder qualitativ ungenügende Alimentation hervorgerufen wird, ist zwar im Ganzen durchsichtig genug, um eine sehr weitgehende Erläuterung des Herganges unnöthig zu machen; trotzdem ist es vielleicht doch nicht ganz überflüssig, an folgende Punkte hier nochmals kurz zu erinnern:

Da bei den cellularen Processen der Ernährung und des Wachsthums beständig nährende und plastische Blutbestandtheile, insbesondere Albuminate, aufgebraucht werden, und diese assimilatorische Thätigkeit der Gewebselemente, als vitale Eigenschaft derselben, nur mit dem Leben der einzelnen Zellen selbst erlischt, so muss nothwendiger Weise eine Beschränkung der äusseren Nahrungszufuhr mit der Zeit eine Verminderung im Gesammtvorrathe der Nährstoffe des Blutes bedingen. Erreicht dieses Deficit etwas höhere Grade, so entstehen krankhafte Erscheinungen, welche nicht nur als der directe Ausdruck der eingetretenen Blutveränderung, sondern auch als Rückwirkungen der letzteren auf den Ernährungsprocess anzusehen sind und unter dem klinischen Bilde der Blutarmuth sich präsentiren. Denn so sehr auch die trophische und die plastische Action der Gewebselemente ihrer Art nach unabhängig von der äusseren Nahrungszufuhr und von der Grösse des Blutvorraths sind, so wird doch die Intensität dieser Processe sehr wesentlich durch die Blutbeschaffenheit beeinflusst und sinkt nicht unerheblich, wenn die letztere sich verschlechtert. Hiernach werden Blutvorrath und Gewebsbestand Noth leiden, oder Anämie und Marasmus namentlich dann entstehen müssen, wenn längere Zeit hindurch, in

Folge unzureichender Alimentation, die Menge des in der Nahrung genossenen, trophisch-plastischen Nährmateriales (also des Eiweisses) erheblich hinter dem individuellen Mittelwerthe des physiologischen Bedarfes zurückbleibt; wobei implicite ausgedrückt ist, dass letztere Grösse von Alter, Geschlecht, Constitution u. s. w. abhängig, der Begriff der Nahrungsbeschränkung demnach ein relativer ist (vergl. prädisponirende Momente).

Da ferner der durchschnittliche Nährwerth des Blutes und die Ausgiebigkeit des Ernährungsprocesses sich vor Allem nach dem Gesammtquantum des innerhalb gewisser Zeiträume genossenen und assimilirten Eiweisses richten, dagegen in weit geringerem Maasse von dem besonderen Modus seiner zeitlichen Vertheilung abhängen, so können die Erscheinungen der Blutarmuth ebensowohl dann entstehen, wenn längere Zeit hindurch die einzelnen Mahlzeiten allzu kärglich ausfallen, wie auch in solchen Fällen, in denen einzelne, an sich reichliche Mahlzeiten durch allzu lange Hungerpausen von einander getrennt sind. Hier, wie dort, genügt der durch die Nahrung gebotene Ersatz nicht den physiologischen Anforderungen des Individuums, und hier, wie dort, treten mit der Zeit Veränderungen ein, die, je nach dem Grade der Inanition und der Individualität des Betroffenen, bald früher, bald später aus der Breite der Gesundheit heraustreten und einen krankhaften Charakter annehmen.

Wenn hiernach die Symptome der Anämie vorzüglich leicht bei eiweissarmer Kost sich entwickeln müssen, so ist dennoch der Begriff der Nahrungsbeschränkung entschieden ein weiterer, als wir ihn bisher, mit einer gewissen Absichtlichkeit, gefasst haben. So wichtig, ja, so ganz überwiegend bedeutsam auch die Eiweisszufuhr für die organischen Vorgänge der Ernährung und des Wachsthums ist, und so sicher sich Erscheinungen der Blutarmuth und des Marasmus ausbilden, wenn es der Kost an einer entsprechenden Menge von Albuminaten gebricht, so wenig darf man trotzdem die Existenz der übrigen Componenten einer sogenannten gemischten Nahrung ignoriren, sobald man nach der Entstehung von Anämie in Folge äusseren Nahrungsmangels fragt. Im Gegentheile muss sogar, in directem Anschlusse an physiologische Thatsachen, geradezu behauptet werden, dass die Grösse des zur Erhaltung einer normalen Blutbeschaffenheit und zur Fortdauer der Gesundheit nothwendigen Eiweissquantums der Kost in sehr wesentlicher Weise mit durch das Quantum der übrigen Nahrungscomponenten bestimmt wird, und dass

daher die durch sogenannten Nahrungsmangel entstehende Anämie sich, ihrer Intensität nach, keineswegs etwa ausschliesslich aus dem Grade der vorhandenen Eiweissentziehung berechnen oder erschliessen lässt. Es ist daher nothwendig, die uns hier beschäftigende Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Nahrungsbeschränkung für die Blutarmuth noch in einem etwas weiteren und umfassenderen Sinne, als oben geschehen, zu beantworten. und namentlich noch der physiologischen Bedeutung der übrigen Nahrungsbestandtheile in Kurzem zu gedenken.

Freilich verbietet es sich, bei dem eng begrenzten Raume, hier in alle Details dieser Fragen einzugehen; es sei darum zunächst die physiologische Bedeutung der anorganischen Nahrungsbestandtheile, der sogenannten Nährsalze (J. v. Liebig) hier nur ganz flüchtig betont, und vor Allem nur daran erinnert, dass diese Bestandtheile, gleich den Eiweissstoffen, zu dem unentbehrlichen, gewebsbildenden Nährmateriale gehören. Ungenügende Zufuhr dieser Nährsalze bedingt daher eingreifende Störungen der Ernährung, welche jedoch, da sie weniger in das Gebiet der eigentlichen Blutarmuth hinein gehören, hier nicht näher besprochen werden können.

Unter den organischen Bestandtheilen einer gemischten Kost sind, ausser den Albuminaten, namentlich die Fette, die sogenannten Kohlenhydrate (Zucker, Gummi, Stärke u. s. w.), ferner die sogenannten Albuminoide (vor Allem der Leim) zu nennen. Ihre hohe Bedeutung, als Nahrungsmittel im vulgären Sinne, verdanken diese Substanzen bekanntlich nicht sowohl direct nährenden oder gewebsbildenden Eigenschaften, als vielmehr ihrer leichten Spaltungsfähigkeit und Verbrennbarkeit unter Kraftentwicklung. Indem sie so einerseits zu den Hauptvermittlern der äusseren Leistungen des Organismus an mechanischer Arbeit und Wärme werden, wirken sie anderseits auch moderirend auf die Zersetzung der Albuminate ein, welche, ohne die Anwesenheit und hinreichende Zufuhr jener, in allzugrosser Menge und unaufhaltsam zur Ermöglichung der nothwendigsten Kraftausgaben verbraucht und aufgezehrt werden müssten. In letzterer Beziehung vor Allem besitzen jene Substanzen eine ungemein grosse, wenngleich nur indirecte Wichtigkeit für die eigentlichen Ernährungsvorgänge und den Eiweissvorrath des Blutes: indem sie nämlich für gewisse andere, nothwendige und wünschbare Functionen des Organismus durch ihren eigenen Untergang aufkommen, hindern sie die Verbrennung und Spaltung der Albuminate, conserviren

sie die letzteren für die Zwecke der Ernährung und des Wachsthums, und wirken so einer zu schnellen Verarmung des Blutes an wirklichen Nährstoffen mächtig entgegen (Bischoff, v. Pettenkofer, Voit, Fr. Hoffmann, u. A.). Hiernach bedingt reichlichere Zufuhr dieser Substanzen eine Anstauung des gleichzeitig mit der Nahrung aufgenommenen Eiweisses in der Blutmasse; umgekehrt dagegen mangelhafter Import derselben eine schnellere Consumption und Zersetzung des aufgenommenen eiweisshaltigen Nährmateriales, — unter Umständen also krankhafte Hypalbuminose.

Die Beschränkung der Eiweisszersetzung, welche die reichliche Einfuhr von Fetten, Kohlenhydraten, und in noch höheren Graden diejenige von Leim (Voit) im Gefolge hat, lässt sich aus den Veränderungen in der Grösse der Stickstoffausscheidung (im Harne, Kothe u. s. w.) erschliessen. Wird nämlich zu einer gleichmässigen, eiweisshaltigen Kost, während deren das Körpergewicht constant, ferner Stickstoffausgaben und Stickstoffeinnahmen im Gleichgewichte sich erhielten, ein Quantum jener Substanzen hinzugefügt, so tritt alsbald eine ansehnliche Verminderung der Stickstoffausgaben ein. Diese Verminderung fällt im Allgemeinen um so beträchtlicher aus, je grössere Mengen von Fetten, Kohlenhydraten u. s. w. dem Eiweisse der Nahrung zugesetzt werden, vorausgesetzt natürlich, dass auch die Assimilation jener Substanzen vollständig gelingt.

Hiernach sind also die fraglichen Substanzen in keiner Weise gleichgültige Zugaben zum Eiweisse der Nahrung, und die Gefahr, dass in Folge von äusserem Nahrungsmangel eine Verschlechterung der Blutbeschaffenheit eintreten werde, liegt daher ungleich näher dann, wenn neben einer ungenügenden Eiweisszufuhr gleichzeitig auch die Zufuhr der übrigen Nahrungscomponenten Noth leidet, wie in dem Falle ausschliesslicher Eiweissbeschränkung. Es lässt sich namentlich wohl aussagen, dass der Mensch mit einer relativ geringen Menge Eiweiss in der Nahrung auskommen kann, ohne blutarm zu werden, vorausgesetzt, dass er neben dem Eiweisse grössere Mengen jener übrigen Substanzen geniesst; anderseits, dass bei einem zur Erhaltung der Gesundheit nothdürftig hinreichenden Eiweissgehalte der Kost weder ein Theil des Eiweisses, noch auch ein Theil der übrigen Nahrungsbestandtheile ohne Gefahr für die Wohlfahrt des Organismus zu entbehren ist.

Die durch unvollständige Alimentation hervorgerufene Blutarmuth ist, wie bereits oben angedeutet und nunmehr näher ausgeführt wurde, demnach in erster Reihe Hypalbuminose. Doch nimmt in der Regel mit der Zeit auch das Volumen des Blutes durch

Verminderung des Blutwassers, ferner ausnahmslos die Zahl der rothen Blutkörperchen ab. Die Verminderung des Blutvolumens erklärt sich aus der colloiden Eigenschaft der Albuminate, durch Aufquellen im Blutwasser einen Theil desselben stärker in der Blutmasse zu fixiren, wonach also die allgemeine Ernährungsflüssigkeit bei Abnahme ihres Eiweissgehaltes auch allmählich einen Theil ihres Wasserbestandes durch die Ausscheidungsorgane fahren lässt. Die consecutive Oligocythämie dagegen, oder die mit der Zeit erfolgende Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen erklärt sich ungezwungen aus einer verminderten Neubildung derselben, welche die Folge einer unzureichenden Ernährung der cytogenen Apparate ist und mit der Verminderung der Energie sämmtlicher Organfunctionen im pathologischen Parallelismus steht. Hat sich ferner erst einmal in Folge ungenügender Alimentation auf dem eben angedeuteten Wege Oligocythämie entwickelt, so lässt sich aus früher angegebenen Gründen erwarten, dass letztere Veränderung des Blutes die übrigen bei der Anämie vorhandenen Störungen, nämlich die Verkleinerung des Volumens und die Hypalbuminose, überdauern wird, wenn die Ernährungsverhältnisse mit der Zeit etwa wieder günstigere geworden sein sollten. Ferner ist schon a priori anzunehmen, dass bei solchen Formen unvollständiger Inanition, in welchen längere Perioden völliger Abstinenz, oder wenigstens unvollkommener Verköstigung, durch vereinzelte reichliche Mahlzeiten unterbrochen werden, der durch letztere momentan herbeigeführte Ersatz der Albuminate und des Wassers einen Zustand der Blutmasse vorübergehend bedingen wird, bei welchem die noch ungemindert fortbestehende Oligocythämie als die zur Zeit dominirende Veränderung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit anzusehen ist. Diese vorschiedenen Voraussetzungen werden in der That durch die Resultate von Thierversuchen durchgängig bestätigt; namentlich ist es Panum (l. c.) gelungen, den directen Nachweis zu liefern, dass durch mehrmals wiederholte, oder länger fortgesetzte unvollständige Inanition der Vorrath des Blutes an rothen Elementen sehr beträchtlich und in unverhältnissmässiger Weise abnimmt.

Die Veränderungen, welche das Blut bei vollkommener Inanition erfährt, sind uns genauer nur durch Thierversuche, welche bis zum Tode der Versuchsthiere ausgedehnt wurden, bekannt. Versuche dieser Art wurden namentlich von Chossat, Bidder und Schmidt, Valentin, Heidenhain, Panum, Voit u. A.[1]) an verschiedenen Thieren (Tauben, Katzen, Hunden u. s. w.) vorgenommen. Dieselben ergaben, dass die Blutmasse bei vollkommener Inanition

[1]) l. l. c. c.

zwar, wie zu erwarten war, eine sehr beträchtliche Abnahme erfährt, dass jedoch die Abnahme derselben keineswegs diejenige der Gesammtmasse des Körpers in unverhältnissmässiger Weise übertrifft. Was sodann die procentische Zusammensetzung des Blutes im verhungerten Thiere anlangt, so zeigt dieselbe eine mässige Abnahme der Eiweissmenge und Salzmenge des Plasma, wogegen das Mengenverhältniss der rothen Blutkörperchen im Vergleiche zum Blutvolumen nicht wesentlich verändert ist. Hiernach nehmen nur die festen Bestandtheile des Plasma in unverhältnissmässiger Weise bei completer Inanition ab, wogegen die Blutmasse als solche, ebenso wie die Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen nur in gleichem Maasse, wie die übrige Körpersubstanz, schwindet (Panum). Es liegt hierin unter Anderem ein Beweis dafür, dass die rothen Blutkörperchen, so begrenzt im Uebrigen die individuelle Lebensdauer derselben sein mag, doch ebenso, wie sie langsamer ersetzt, auch langsamer, als die Eiweissstoffe des Blutes, verbraucht werden. Ferner spricht die relativ nur geringe, procentische Abnahme der Eiweissstoffe des Blutes mit Wahrscheinlichkeit für die Ansicht Voit's, dass im Zustande der vollkommenen Inanition sogenanntes Organeiweiss in circulirendes Eiweiss der Säftemasse zurückverwandelt wird.

2) Mangel an frischer Luft und an Licht.

Man macht die Beobachtung, dass Individuen, welche des Genusses der frischen Luft entbehren und, freiwillig oder gezwungen, auf das anhaltende Verweilen in geschlossenen Räumen (Fabriksälen, Gefängnissen u. s. w.) angewiesen sind, mit der Zeit an Erscheinungen von Blutarmuth zu laboriren anfangen. Desgleichen ist bekannt, dass Bewohner des platten Landes, wenn sie in Städte übersiedeln, leicht eine Schwächung ihrer Constitution davontragen. Auf der anderen Seite gilt der reichliche Genuss frischer Luft, namentlich die Wahl eines Landaufenthaltes, bekanntlich allgemein als ein geeignetes Mittel zur Kräftigung einer anämischen Constitution, und wird in dieser Absicht (vergl. das Weitere bei der Therapie) blutarmen Reconvalescenten sogar geradezu als wirksames Heilmittel empfohlen. Ferner gilt im Besonderen noch die Meinung, dass neben dem Mangel an frischer Luft vorzüglich auch die dauernde Entbehrung des Sonnenlichtes, das Bewohnen dunkler Kellerräume, das Arbeiten in Gruben und andern finstern Localitäten kräftige Constitutionen anämisch mache, und man hat in dieser Beziehung namentlich auf das häufige Vorkommen von Erscheinungen der Blutarmuth, auf das bleiche und sieche Aussehen des Proletariats grosser Städte, sowie der Grubenarbeiter hingewiesen.

Es ist in der That nicht unwahrscheinlich, dass der anhaltende Mangel jener wohlthätigen Lebensreize, als welche wir erfahrungsgemäss frische Luft und hinreichendes Sonnenlicht anzusehen haben,

von nachtheiligem Einfluss auf die Gesundheit und speciell auf die Blutbildung ist; es scheint namentlich, obwohl der stricte Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme bisher noch nicht geführt werden konnte, die Neubildung rother Blutkörperchen unter den erwähnten Missständen Noth zu leiden, und in Folge dieser Störung ein gewisser Grad von Oligocythämie mit ihren weiteren Consequenzen sich zu entwickeln; doch wird es gut sein, solange es eben noch an exacten Beobachtungsreihen fehlt, die Wirkungsweise dieser Noxen nicht zu genau determiniren zu wollen. Man darf schliesslich nicht vergessen, dass Individuen, die der frischen Luft und des Lichtes entbehren, nicht selten auch gleichzeitig unter dem Einflusse sonstiger schwächender Potenzen (namentlich des Nahrungsmangels, des Mangels oder Uebermaasses körperlicher Bewegung u. s. w.) stehen, und dass daher der Einfluss jener Noxen sich wohl nur ausnahmsweise isolirt studiren lässt.

3) Anomalieen im Maasse körperlicher Bewegung (anhaltende Ruhe, Strapazen).

Die Erfahrung lehrt, dass ein gewisses, nicht allzu geringes Maass von körperlicher Bewegung entschieden dem ferneren Gedeihen gesunder Individuen förderlich ist, dass dagegen Menschen, denen eine ausreichende Thätigkeit ihrer Musculatur dauernd versagt ist, oder welche vielleicht auch aus Hang zur Trägheit übermässiger Ruhe fröhnen, meist geschwächt und anämisch werden. Während die willkürliche Musculatur in Folge ihrer Functionslosigkeit schlaff und schliesslich atrophisch wird, während nicht selten daneben ein gewisser Grad von Adipositát (vergl. das Capitel „Fettsucht") sich entwickelt, verändert sich später auch das früher gesunde Colorit und nimmt eine bleiche fahle Beschaffenheit an.

Ueber die Entstehungsweise dieser Art von Blutarmuth lässt sich nur soviel aussagen, dass sie höchst wahrscheinlich auf gestörter Blutbildung beruht, da consumirende Einflüsse wohl unter den bewandten Umständen auszuschliessen sind. Unzweifelhaft trägt wohl namentlich der Verlust des Appetites, der gewöhnlich bei anhaltender Körperruhe mit der Zeit sich einstellt, sehr viel zur Entwicklung der Anämie bei, indem die verminderte Nahrungsaufnahme Hypalbuminose mit ihren weiteren Consequenzen im Gefolge hat. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass noch andere, directere Einflüsse auf die Verdauungsorgane und die cytogenen Apparate sich bei mangelnder Körperbewegung geltend machen und die Blutbildung beeinträchtigen; wenigstens scheint die alltäg-

liche Erfahrung dafür zu sprechen, dass, ganz abgesehen von der Zunahme des subjectiven Nahrungsbedürfnisses, auch das eigentliche Verdauungsgeschäft lebhafter und vollkommener bei einem gewissen Grade von Muskelthätigkeit von Statten geht. Hiernach wird man, so wenig auch zur Zeit alle Einzelheiten des verwickelten Mechanismus noch bekannt sein mögen, doch kaum irre gehen, wenn man die durch Unthätigkeit entstehende Oligämie auf Inanition zurückführt.

Aber auch das Gegentheil von Ruhe, nämlich sehr anhaltende und unverhältnissmässige körperliche Bewegungen, — Ueberanstrengungen oder Strapazen, haben einen übeln Einfluss auf die Constitution und können mit der Zeit, namentlich in Verbindung mit äusserem Nahrungsmangel und anderen Missständen, erfahrungsgemäss Anämie erzeugen. Dabei ist der Begriff der schädlichen Ueberanstrengung ein sehr relativer, nicht für alle Individuen absolut gleicher, so dass ein bestimmter Zahlenwerth als Maximum des hygieinisch erlaubten Maasses von Arbeitsleistung nicht angegeben werden kann. Kräftige und zähe (vergl. p. 299) Constitutionen ertragen z. B. ohne Schaden selbst beträchtliche und anhaltende Muskelanstrengungen und sind im Stande, ein Maass von Arbeit auf sich zu nehmen, welches für schlaffe und hinfällige Individuen bereits verderbliche Folgen haben würde. Kinder ferner und jugendliche Personen, deren Wachsthum noch nicht vollendet ist, auf der anderen Seite Greise, tragen durch anhaltende Strapazen weit leichter und frühzeitiger Schaden davon, als rüstige Erwachsene in der Blüthe der Jahre. Ferner kann bekanntlich durch passende Uebung und allmähliche Gewöhnung das individuelle Maass der Toleranz gegen Anstrengungen nicht unerheblich verändert und mit der Zeit gesteigert werden, und endlich kommt sehr viel darauf an, ob die Arbeitsleistung eine ununterbrochene, Tag und Nacht andauernde, oder aber durch Perioden der Ruhe und des Schlafes gehörig unterbrochene ist, indem im letzteren Falle die Toleranz gegen Strapazen sich, vorzüglich unter günstigen Verhältnissen der Constitution, oft sehr lange Zeit hindurch siegreich bewähren kann.

Es unterliegt wohl nur geringem Zweifel, dass die durch Strapazen entstehende Anämie consumtiver Natur ist. Hierfür spricht vor Allem der Umstand, dass nichts so sehr ihre wirkliche Entstehung begünstigt und ihre weitere Entwicklung beschleunigt, als gleichzeitige Inanition durch unzureichende Ernährung. Immerhin stösst der Versuch, den pathologischen Vorgang selbst, so sehr er auch durch die gewöhnliche Erfahrung und Beobachtung

festgestellt erscheint, physiologisch näher zu deduciren, zunächst anscheinend auf Schwierigkeiten. Worin diese letzteren bestehen, und wie etwa eine Lösung derselben erreicht werden kann, wird die folgende kurze Auseinandersetzung lehren:

In arbeitenden Muskeln findet ein Stoffumsatz von doppelter Art statt. Zunächst bedarf der thätige Muskel, im Gegensatze zum ruhenden, einer sehr ausgiebigen functionellen Restitution von Seiten der Blutmasse, um sich leistungsfähig zu erhalten. Er ist zugleich, wie jedes andere lebende Gewebe, mit electiven Eigenschaften begabt, insofern er die zum Zwecke der functionellen Restitution erforderlichen Substanzen der Blutmasse in grösserer Menge entzieht. Diese Verluste bestehen aber nicht in Eiweiss, weil bei der Muskelaction kein Eiweiss gespalten wird und verloren geht, sondern in Sauerstoff, ferner in Kohlenstoff und Wasserstoff enthaltenden Verbindungen. Da nämlich anzunehmen ist (L. Hermann), dass ein im Muskel vorräthig enthaltener, chemisch complexer Körper (das Inogen oder die krafterzeugende Substanz) bei der Contraction in einen Eiweisskörper (das Myosin), welcher im Muskel verbleibt, und in stickstofffreie Spaltungsproducte (Kohlensäure, Fleischmilchsäure, Glycerinphosphorsäure u. s. w.) zerfällt, welche letztere allmählich durch den Blutstrom eine Elimination erfahren, so ist zur Erhaltung der functionellen Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskelfaser lediglich stickstofffreies Material (Kraftmaterial) erforderlich. Anhaltende Muskelthätigkeit bedingt somit, zur Ermöglichung der functionellen Restitution der thätigen Muskeln, keinen vermehrten Verbrauch von Plasmaalbuminaten (Fick und Wislicenus, Voit u. A.).

Aber der Muskel ist nicht lediglich krafterzeugender Apparat, sondern gleichzeitig ein Gewebe, welches erhalten und ernährt sein will. Diese nutritive Restitution der Muskelfaser erheischt andauernd, und zwar sowohl für den ruhigen wie für den thätigen Zustand derselben, die Aufnahme von trophisch-plastischen Blutbestandtheilen, somit den Consum von Albuminaten. Es ist nun eine von Voit bekanntlich zuerst constatirte, jedenfalls höchst wichtige und zugleich interessante Thatsache, dass durch Muskelarbeit die Harnstoffbildung nicht wesentlich gesteigert wird, dass somit auch die Arbeitsleistung des Muskels nicht von einer erheblich stärkeren Abnutzung seiner Substanz begleitet ist. Wenn somit auch die nutritive Restitution thätiger Muskeln für gewöhn-

lich keinen beträchtlichen Mehrverbrauch von Bluteiweiss erfordert, so könnte es zunächst scheinen, als wären körperliche Ueberanstrengungen, schwere Strapazen u. s. w. überhaupt ohne besondere ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Anämie, da sie wenigstens dem Eiweissvorrathe des Blutes keinen nennenswerthen Abbruch thäten.

Aber trotzdem dürften die Verhältnisse bei anhaltender Ueberanstrengung der Muskeln, bei wirklichen Strapazen wesentlich anders liegen, als aus der vorstehenden Auseinandersetzung auf den ersten Blick erhellt. Zunächst darf nämlich wohl angeführt werden, dass die rothen Blutkörperchen und die Plasmaalbuminate zwar bei Weitem die wichtigsten, weil unentbehrlichen, Bestandtheile der Blutflüssigkeit bilden, dass aber doch auch der physiologische Werth der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit daneben von ihrem Gehalte an stickstofffreiem Kraftmateriale abhängig ist. Da nun eine erhebliche Verminderung des letzteren bei anhaltender Muskelthätigkeit unabweislich ist, namentlich, wenn (wie bei Kindern, Greisen, schwächlichen Constitutionen) ihr durchschnittlicher Vorrath unter dem physiologischen Mittel sich bewegt, oder wenn durch anderweitige schwächende Potenzen (insbesondere Nahrungsmangel) es an dem wünschbaren Ersatze derselben gebricht, — so werden sicher andere Functionen des Organismus, die gleichfalls zum Theil auf jenes Kraftmaterial angewiesen sind, unter einer einseitigen Verwendung desselben zur Leistung von Muskelarbeit leiden müssen. Insofern wird, wenn man den Begriff der Blutarmuth etwas weiter fasst, auch die Armuth des Blutes an Kraftmaterial bei stärkeren Strapazen gewisse pathologische Phänomene zum Ausdrucke gelangen lassen, welche, nach klinischen Begriffen, jedenfalls untrennbar vorerst mit dem Krankheitsbilde der Anämie verknüpft bleiben. Ferner wird ganz besonders und in erster Instanz die Muskelthätigkeit selbst Noth leiden müssen, wenn und sobald sich jener Vorrath im Blute zu erschöpfen beginnt.

Aber noch mehr, — auch die Erzeugung wirklicher Hypalbuminose ist nicht im Mindesten ausgeschlossen, ja sogar im höchsten Grade wahrscheinlich, sobald wir nur nicht vergessen, dass die Harnstoffausscheidungen bei stärkerer Muskelarbeit, wenn auch nicht erheblich (vergl. oben), so doch immerhin etwas grösser werden (Voit, Heaton, Parkes u. A.[1]). Man vergl. z. B. die von Voit gefundenen Zahlen:

---

[1]) l. l. c. c.

Ein im Stickstoffgleichgewichte befindlicher Hund schied im Ruhezustande nach Voit 109—110 Grm. Harnstoff pro die aus. Dagegen erhob sich an einem Tage die Harnstoffausscheidung auf 117 Grm., an welchem durch einstündiges Laufen im Tretrade das Thier eine Arbeit von 150000 Kilogrammeter geleistet hatte, ferner auf 114 Grm., wenn diese Arbeit vor der Mahlzeit des Thieres geleistet wurde; endlich betrug die Harnstoffmenge desselben Thieres nach 9tägigem Hungern in der Ruhe 10,9 Grm. bei Arbeitsleistung 12,3 Grm.

Aehnlich konnte Ranke bei Versuchen an sich selber eine geringe Vermehrung der Harnstoffausscheidung während und namentlich nach stärkerer Muskelarbeit nachweisen, die übrigens eben so wenig, wie in dem Voit'schen Thierversuche, auch nur von fern ausreichte, um etwa eine Entstehung der geleisteten Muskelarbeit aus der erfolgten Eiweisszersetzung denkbar erscheinen zu lassen.

Wenn sonach wirklich bei der Muskelthätigkeit um ein ganz Geringes mehr Harnstoff gebildet werden kann, so dürfte wohl bei anhaltenden Strapazen durch Summation dieser kleinen Ausgabeportionen allmählich gar leicht ein erhebliches Deficit im Eiweissvorrathe des Organismus heranwachsen und so das Wort: „Gutta cavat lapidem, non vi, sed saepe cadendo", auch hier seine Wahrheit bethätigen. Es liegt nun vollends auf der Hand, dass der so entstehenden Hypalbuminose durch unzureichende Eiweisszufuhr in der Nahrung, also durch Strapazen und Hunger, ungemein Vorschub geleistet werden muss, eine Präsumption, die durch die Erfahrung vollkommen bestätigt wird.

Endlich kann hier noch an das interessante Factum erinnert werden, dass arbeitende Muskeln im Gegensatze zu ruhenden ihren organischen Bestand nicht nur erhalten, sondern ihn bekanntlich gewöhnlich vermehren, indem sie, namentlich bei stärkerer Arbeitsleistung, hypertrophiren. Dieser Umstand involvirt nun unter allen Umständen eine Mehraufnahme von wirklichen Nährstoffen, d. h. Albuminaten, aus der Blutmasse, welche im Muskel nicht gespalten, sondern angehäuft werden; ebenso bedarf in der Folge der hypertrophische Muskel zur Erhaltung seines nunmehrigen Bestandes mehr Eiweiss, als zuvor. Hiernach geht also bei anhaltender Muskelanstrengung allmählich ein grösseres Quantum von Bluteiweiss in die Arbeitsorgane über, dem Blute selbst aber verloren. Und zwar ist es gewiss nicht überflüssig, noch ausdrücklich zu betonen, dass die gesteigerte Assimilation von Eiweiss Seitens thätiger Muskeln zwar bei reichlicher, äusserer Nahrungszufuhr zum Körper gewiss weit schneller und ausgiebiger von Statten geht, aber zugleich doch als cellulare Thätigkeit der Muskelfasern, auch bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem jeweiligen Kostmaasse sich vollzieht. Ist daher der Eiweissvorrath an sich gering, oder bricht plötzlich über ein Individuum, welches anhaltend zu arbeiten genöthigt bleibt, äussere Nahrungsnoth herein, so kann bei den grossen An-

sprüchen der Muskeln an die Blutmasse gewiss der Entstehung von Hypalbuminose Vorschub geleistet werden. Diese Ausführungen müssen hier genügen, die Entstehung von Anämie durch übermässige Körperanstrengungen einigermaassen verständlich zu machen.

4) Ungewöhnliche Temperaturverhältnisse (Wärme- und Kälteeinwirkung).

Jahreszeit, Witterung und Klima mit den sie begleitenden verschiedenen Temperaturverhältnissen der Luft stehen, wie es scheint, in gewissen ätiologischen Beziehungen zur Oligämie; namentlich scheint die Beobachtung zu lehren, dass Temperaturextreme beiderlei Art, sowohl anhaltende, intensive Hitze, wie andauernde Kälte von schwächendem Einflusse auf die Constitution sind. Am meisten leiden unter dem Letzteren Individuen, die bisher nur an gemässigte Temperaturen gewöhnt waren, und welche zugleich nicht in der Lage sind, sich durch geeignete Schutzmittel vor den Einwirkungen der Hitze oder Kälte zu bewahren. Obwohl nun der schliessliche Effect, die Erzeugung von Blutarmuth, bei beiderlei Temperaturextremen der nämliche ist, so ist doch die Wirkungsweise derselben jedenfalls wohl eine höchst verschiedene, sehr wahrscheinlich sogar eine direct entgegengesetzte.

Am Besten bekannt und am Sichersten festgestellt ist die anämisirende Wirkung beträchtlicher und andauernder Hitzegrade, wie sie namentlich an Europäern bei der Uebersiedelung in ein heisses Klima und dem längeren Verweilen in einem solchen hervortritt. Sieht man zunächst von gewissen Formen specifischer Anämie ab, die in heissen Ländern besonders häufig vorkommen (Malariaanämie, Anchylostomen-Krankheit), so bleiben immer noch ausserordentlich zahlreiche Fälle übrig, in denen man die Entwicklung von Blutarmuth als Effect des heissen Klima und das Leiden selbst als tropische Anämie bezeichnen muss. In der Art ihres Auftretens ähnelt dieselbe sehr derjenigen Form der Blutarmuth, welche sich in Folge unzureichender Körperbewegung auch in gemässigten Zonen entwickelt, und von welcher weiter oben bereits näher die Rede war. Während der Anfangs noch rege Appetit allmählich leidet, ein Gefühl von allgemeiner Schlaffheit sich des Ankömmlings bemächtigt, verschlechtert sich weiterhin die Gesichtsfarbe und das Colorit der sichtbaren Schleimhäute, und tritt endlich auch eine Abnahme des Gesammternährungszustandes, etwas Abmagerung ein. Gewiss trägt auch die Unlust zu körperlichen Bewegungen, das Bedürfniss nach Ruhe, welches mit fast unwiderstehlicher Gewalt sich sehr bald des nicht acclimatisirten Bewohners

heisser Zonen bemächtigt, einigermaassen mit zur Entstehung der tropischen Anämie bei, insofern Viele sich in der That zu einem völligen Far' niente verleiten lassen, und durch letzteres gleichfalls sich abschwächen; doch wäre es entschieden irrig, die direct schädliche Einwirkung der hohen Lufttemperatur auf die Blutbeschaffenheit etwa gänzlich negiren zu wollen. Denn es erweist sich der schwächende Einfluss des heissen Klima doch als ein weit mächtigerer und schwererer, als der der Unthätigkeit allein, und tritt namentlich auch mit einer gewissen Unabhängigkeit bei Solchen hervor, die durch ihren Beruf zu einem thätigeren Leben genöthigt sind. Hiernach haben wir die Hauptursache der tropischen Anämie wohl in der Beschaffenheit des Klima selbst zu suchen und speciell die anhaltende Hitze als den wirksamen Factor derselben anzuschuldigen. Dabei ist endlich nicht zu übersehen, dass auch in der gemässigten Zone des mittleren Europa ein anämisirender Einfluss anhaltender und ungewöhnlich starker Sommerhitze bei vielen Individuen, namentlich bei Frauen und Kindern sich bemerkbar macht, der, wenn auch nur in abgeschwächter Form, an die tropische Anämie erinnert und ein Analogon derselben bildet.

Was nun die Pathogenese dieser Art von Blutarmuth anbetrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, dass ähnlich, wie bei der durch Mangel an Körperbewegung entstehenden Form des Leidens, eine Störung der Hämatopoiese den Ausgangspunkt derselben bildet. Sowohl der schwindende Appetit, wie vielleicht auch eine directe Schwächung der Verdauungsthätigkeit dürften hier, wie dort, in erster Reihe in Frage kommen; da indessen exactere Beobachtungen über diesen Gegenstand zur Zeit noch fehlen, so unterlassen wir es, in weitere Hypothesen über denselben uns einzulassen.

Aber auch andauernde Winterkälte scheint, bei mangelhafter Verwahrung gegen dieselbe, die Entstehung von Blutarmuth bedingen oder zum Mindesten doch befördern zu können. Die vulgäre Erfahrung vermag wenigstens wohl zu lehren, dass der auf ungeheizte Räume angewiesene, nothdürftig bekleidete Arme, oder gar Derjenige, der des schützenden Obdaches gänzlich entbehrt, bei rauher Witterung frühzeitiger und in höherem Grade, als bei wärmerer Jahreszeit, in seiner Ernährung herunterkommt; ferner, dass die aufreibende Wirkung des Kriegsdienstes besonders stark bei Winterfeldzügen sich innerhalb der Heereskörper geltend macht u. s. w. Es wirft einiges Licht auf den Modus der Wirksamkeit niederer Lufttemperaturen, dass ihr perniciöser Einfluss auf das Blut und die Ernährung namentlich dann sich constatiren lässt, wenn

äusserer Nahrungsmangel mit der Kälteeinwirkung coïncidirt, wogegen bei guter Verpflegung ein solcher schädlicher Effect gar nicht, oder doch nur in sehr geringem Grade zu beobachten ist. Dieses Verhalten und ebenso der Umstand, dass auch das subjective Nahrungsbedürfniss bei niederer Lufttemperatur und im Winter ungleich grösser, als im Sommer und in der Wärme ist, machen es von vornherein sehr wahrscheinlich, dass die Kälteanämie (sit venia verbo) durch Consumption entsteht. In Hinblick auf die ungünstige somatische Lage so vieler Armen zur Winterszeit und auf die in Winterfeldzügen beobachteten Calamitäten möchte man fast sich versucht fühlen, manche Thiere um die ihnen zu Theil gewordene (oder verbliebene?) Gabe des Winterschlafes zu beneiden, während welches diese, unsere begünstigten Vettern, unter Sistirung der Nahrungsaufnahme, ihre Wärmeproduction und Kohlensäurebildung auf ein Minimum reduciren, ohne dabei doch zu Grunde zu gehen. Anders der Mensch, für welchen Liebermeister bekanntlich schon früher, und neuerdings durch völlig entscheidende Versuche eine Steigerung der Wärmeproduction und eine entsprechende Vermehrung der Kohlensäurebildung bei Einwirkung niederer Temperaturen auf die Körperoberfläche nachweisen konnte. Hiernach ist der Einfluss der Kälte demjenigen der Muskelanstrengungen ähnlich, und so erscheint es im Ganzen erklärlich, warum der Mensch die Kälte bei reichlicher Verköstigung verhältnissmässig sehr gut erträgt, warum anderseits Kälte und Hunger ihn aufreiben, und warum das subjective Nahrungsbedürfniss bei niederer Temperatur viel grösser ist.

Liebermeister hat, nachdem schon früher von ihm eine Steigerung der Wärmeproduction im kalten Bade calorimetrisch durch zahlreiche Versuche an den verschiedensten Versuchspersonen und mit den mannigfachsten Modificationen der Versuchsanordnung nachgewiesen war, diese calorimetrisch gewonnenen Ergebnisse durch Bestimmung der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen auf chemischem Wege ergänzt. Nach ihm nehmen Wärmeproduction und Kohlensäureausscheidung mit abnehmender Temperatur des umgebenden Medium (Wasser oder Luft) unter einander proportional zu. Da ferner die Kohlensäureausscheidung auch noch in der ersten Zeit nach der Kälteeinwirkung nicht vermindert ist, sondern im Gegentheile gesteigert bleibt, so erhellt, dass nicht nur die Kohlensäureausscheidung, sondern auch die Kohlensäurebildung durch Kälte vermehrt wird, indem die mehr gebildete Kohlensäure zum Theil erst später ausgeschieden wird. Endlich ergeben sich auch noch individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Intensität dieser Vorgänge, in Betreff deren, sowie der weiteren Details, auf die im Literaturverzeichnisse aufgeführten Arbeiten des genannten Autors zu verweisen ist.

5) Vermehrte Ausgaben an unoxydirtem Körpermaterial. (Physiologische Säfteverluste.)

Die physiologischen Stoffausgaben des menschlichen Organismus bestehen bekanntlich vor Allem in der Ausscheidung grosser Quantitäten von Wasser (im Harn, im Schweiss, als gasförmige Ausdünstung durch Haut und Lungen u. s. w.), ferner gewisser anderer, sogenannter Endverbindungen (Kohlensäure, Harnstoff, Harnsäure u. s. w.), welche, ihrer chemischen Constitution nach, sich als spannkraftarme und darum physiologisch unbrauchbare Oxydations- und Spaltungsproducte complicirterer und spannkraftreicherer Substanzen documentiren. Aus der chemischen Beschaffenheit der meisten Educte des Organismus erhellt somit, dass das durch letztere repräsentirte Körpermaterial einer weiteren Ausnutzung zur Krafterzeugung und zur Unterhaltung des Ernährungsprocesses nicht mehr fähig ist, dass also dem Organismus in diesen Ausgaben keine nennenswerthe Verluste, im physiologischen Sinne, erwachsen. Eine Ausnahme machen jedoch gewisse, mehr nur periodisch stattfindende Stoffausgaben, bei denen ein spannkraftreiches Material, welches, durch einen grösseren Gehalt an Eiweiss, Fetten und anderen complicirteren chemischen Verbindungen, auch noch einen weit grösseren physiologischen Werth repräsentirt, dem Individuum selbst verloren geht, um, wenigstens seiner regelrechten und naturgemässen Bestimmung nach, der Entstehung und der Ernährung anderer Individuen zu dienen. Es sind hier namentlich die Samenentleerungen bei Männern, ferner die Milchproduction in der Lactationsperiode des Weibes gemeint.

So wenig eine gesunde und kräftige männliche Constitution durch die Bethätigung der Geschlechtsfunction und die mit derselben verbundene Einbusse an Sperma geschwächt zu werden pflegt, wofern erstere nicht übertrieben oft geleistet wird, die Nahrungszufuhr ferner reichlich und die assimilatorische Function des Digestionsapparates intact bleibt, so sehr sind übermässige Samenverluste in Folge stärkerer Excesse in Venere geeignet, Blutarmuth zu erzeugen. Dieser Effect wird ferner noch ganz besonders dann beobachtet, wenn es sich um Individuen handelt, die schon von Hause aus eine schwächliche Constitution und einen relativ geringen Blutvorrath besassen, sowie, wenn aus irgend welchem Grunde eine Störung in der Blutbildung mit der ausschweifenden Lebensweise coïncidirt. Der Hergang ist sehr durchsichtig, wenn man bedenkt, dass das spannkraftreiche Absonderungsproduct der

männlichen Generationsdrüsen Seitens letzterer aus der Blutmasse secernirt wird; eine unmässige Steigerung dieser Drüsenthätigkeit muss daher eine beträchtliche Abnahme des Gesammtvorrathes nährender und kraftspendender Substanzen im Blute nothwendig zur Folge haben, welche nur dann nicht krankhafte Symptome der Blutarmuth hervorrufen wird, wenn jener Vorrath relativ gross und zugleich der Wiederersatz der Verluste ungehindert ist.

Genau dasselbe lässt sich, nur noch in viel ausgedehnterem Maasse, für die Milchabsonderung behaupten. Der gesunde und kräftige weibliche Organismus erträgt in der Regel, falls die Milchdrüsen sich in den betreffenden Perioden des weiblichen Lebens überhaupt zur regelrechten Milchproduction disponirt zeigen, die bedeutende Ausgabe an Eiweissstoffen (Caseïn), Milchfetten, Milchzucker u. s. w. eine gewisse Zeit hindurch sehr gut, obwohl dem Blute beim Lactationsprocesse wahrhaft colossale Quantitäten unoxydirten Materials durch Secretion entzogen werden. Dieses günstige Verhältniss kann aber nur darum überhaupt bestehen, weil, ebenfalls eine gewisse Zeit hindurch, gewöhnlich ein vermehrtes Nahrungsbedürfniss und die Fähigkeit besteht, die aufgenommenen grösseren Nahrungsmengen völlig zu assimiliren. Wird dagegen das Stillungsgeschäft übermässig lange fortgesetzt, so pflegt mit der Zeit, bald früher, bald später, der Appetit zu schwinden, und es treten dann oft genug, auch bei kräftigen Frauen, gewisse Zeichen von Blutarmuth auf, die eine Sistirung der Lactation nunmehr dringend indiciren. Schwächliche Frauen ferner, deren Blutvorrath an sich gering ist, ertragen oft überhaupt das Stillen nicht und werden schnell blutarm, wenn sie trotzdem den Versuch machen, sich ihrer Mutterpflicht zu unterziehen; ebenso wird endlich noch die Fortsetzung des Stillens gewöhnlich bald für die Wohlfahrt der Mutter bedenklich, wenn, während des normalen Bestandes der Milchabsonderung, aus irgend welchen sonstigen Gründen Verdauungsstörungen auftreten, oder andere anämisirende Einflüsse sich geltend machen.

Wie man aber sieht, ist es nicht immer die absolute Grösse des physiologischen Säfteverlustes allein, oder auch nur vornehmlich, durch welche Excesse in Venere bei Männern und die Lactation bei Frauen zur Quelle der Blutarmuth werden, sondern es entwickelt sich letztere in der Regel, extreme Fälle abgerechnet, nur dann, wenn anderweitige prädisponirende oder determinirende Ursachen vorhanden sind, von denen wir soeben die wichtigeren wenigstens kurz angedeutet haben.

Obwohl endlich die Menstruation zu den physiologischen

Attributen des geschlechtsreifen, weiblichen Organismus gezählt werden muss, bildet sie dennoch in vielen Fällen eine Hilfsursache der Blutarmuth. Es ist hier nicht von den entschieden krankhaften, profusen Menorrhagieen die Rede, in deren Gefolge sich naturgemäss fast regelmässig Oligämie symptomatisch entwickelt, sondern von den in normaler Stärke periodisch stattfindenden Blutverlusten, welche eine gewöhnliche Menstruation kennzeichnen. Solche können, so gut sie von Gesunden ertragen werden, doch für schwächliche Frauen und Mädchen, namentlich unter Concurrenz von anderen anämisirenden Einflüssen, leicht zur Entwicklung von Anämie mit beitragen, oder eine vorhandene Anämie steigern. Interessant ist dabei vor Allem die Beobachtung, dass die Menses keineswegs in allen Fällen von Anämie cessiren oder spärlicher werden, — noch, dass die individuelle Reichlichkeit derselben in gesunden Tagen etwa immer mit dem Grade des Ernährungszustandes und der präsumtiven Grösse des Blutvorraths harmonirt. Besteht nun ein Missverhältniss zwischen letzterer und der Grösse des menstrualen Blutverlustes, so kann es begreiflicher Weise ungemein leicht zu anämischen Symptomen während und nach der Periode kommen, welche, je nach den sonstigen Umständen, eine verschiedene Dauer aufweisen können. Ueber die specielleren Veränderungen übrigens, welche die Blutmasse durch directe Blutverluste erfährt, wird noch an einer späteren Stelle (S. 321) das Nähere angegeben werden.

6) Psychische Einflüsse.

Unter den psychischen Einflüssen stehen namentlich anhaltende, deprimirende Gemüthsbewegungen in dem Rufe, die Gesundheit durch Schwächung der Constitution und Erzeugung von Oligämie zu gefährden. Dass Kummer und Gram „die Wangen bleichen“ und „an Leben und Gesundheit zehren“, dürfte in der That nicht lediglich poëtische Fiction, sondern bis zu einem gewissen Maasse traurige Wahrheit sein. Gleichwohl ist es, so unbestritten der anämisirende Einfluss dieser Gemüthszustände auch der nüchternen Beobachtung gegenüber besteht, zur Zeit noch nicht möglich, den Modus der Wirkung psychischer Emotionen auf die Blutmasse näher anzugeben; es bedarf daher noch durchaus directer Untersuchungen, um die Frage zu entscheiden, ob durch deprimirende Affecte mehr die Blutbildung beeinträchtigt, also Anämie aus Inanition erzeugt wird, — ob ferner, in letzterem Falle, der häufig sich entwickelnde Appetitmangel die Hauptschuld an der Entstehung der

Blutleere trägt, oder ob Kummer und Sorgen wirklich an der Blutmasse zehren, d. h. den Verbrauch der Blutbestandtheile steigern. Möglicherweise combiniren sich gerade bei der Wirkungsweise dieser Noxen Einflüsse beiderlei Art, und gehören die einschlägigen Fälle von Oligämie zu denjenigen von complexer Pathogenese (vergl. S. 282).

Dasselbe muss auch für die Wirkungsweise anhaltender geistiger Arbeit und Ueberanstrengung behauptet werden, von welcher übrigens viel weniger sicher feststeht, dass sie wirklich Blutarmuth im Gefolge habe. Wir verlassen daher dieses Gebiet und wenden uns nunmehr in zweiter Reihe zur Aetiologie der symptomatischen Formen der Oligämie, indem wir die wichtigsten krankhaften Vorgänge kurz der Reihe nach näher aufführen, in deren Verlaufe Blutarmuth erfahrungsgemäss zur Entwickelung gelangt.

Hier muss nun zunächst ganz allgemein der Anspruch gelten, dass fast jeder intensivere, pathologische Process früher oder später Anämie im Gefolge hat, dass also die symptomatischen Formen der Blutarmuth, ihrer localen Herkunft nach, den allerverschiedensten Gebieten der speciellen Pathologie angehören. Bei dieser Sachlage ist eine Aufzählung sämmtlicher einzelner Krankheitsformen (im Sinne der letzteren Wissenschaft) hier unmöglich, und müssen wir uns vielmehr darauf beschränken, vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus, die Vorgänge namhaft zu machen, welche, unabhängig von der besonderen Localisation des Grundleidens, ihrer Art nach, geeignet sind, die Blutarmuth hervorzurufen. Zu nennen sind hier vor Allem folgende krankhafte Processe:

a) Aeussere und innere Blutungen.

Wenn schon, wie wir weiter oben sahen, die Menstruation, als eine physiologische, dem Weibe eigenthümliche Form, der Blutung, unter besonderen individuellen Bedingungen eine ätiologische Beziehung zur Blutarmuth gewinnen kann, so gilt Letzteres in noch weit höherem Grade von allen pathologischen Formen directer Blutverluste, mag es sich nun bei diesen um eine sogenannte äussere, oder auch um eine innere Blutung handeln. Beide können sich bekanntlich aus den allerverschiedenartigsten, pathologischen Veranlassungen ereignen, und führen, je nach der Abundanz der Hämorrhagie, der Schnelligkeit, mit welcher sie erfolgt, endlich der individuellen Grösse des Blutvorrathes vor Auftreten des Blutverlustes, bald zu leichteren, bald zu schwereren und schwersten Formen

der Oligämie. Der Hergang der Blutverarmung im Allgemeinen ist dabei so überaus einfach und durchsichtig, dass eine weitere Begründung der Pathogenese dieser Formen von Anämie vollkommen überflüssig ist, dagegen verdient die Frage noch eine nähere Besprechung, welche specielleren Veränderungen die Blutmasse, hinsichtlich ihres Volumens und ihrer procentischen Zusammensetzung, durch directe Blutverluste unmittelbar und mittelbar (d. h. in der Folge) erfährt?

Es könnte nämlich zunächst den Anschein haben, als sei die durch Blutverlust direct erzeugte Veränderung des Blutes ausschliesslich eine Verkleinerung des Volumens, eine Oligaemia vera s. pura im Sinne der allgemeinen Pathologie; während allerdings zu erwarten steht, dass in der Folge, nach Sistirung der Blutung, weitere Veränderungen, und zwar solche der procentischen Mischung des Blutes, sich allmählich in typischer Reihenfolge entwickeln werden. Denn selbst unter der Voraussetzung, dass die unmittelbar gesetzte Veränderung des Blutes wirklich den Namen einer Oligaemia pura verdiente, könnte dennoch, aus früher angegebenen Gründen, der allmählich eintretende Wiederersatz der verschiedenen einzelnen Blutbestandtheile nicht mit gleicher Geschwindigkeit von Statten gehen, die Oligaemia pura somit kein Zustand von längerer Dauer sein. In der That lehrt nun die Untersuchung des Blutes von Individuen, welche Hämorrhagieen einige Zeit zuvor überstanden haben, ebenso wie die pathologische Analyse der noch vorhandenen Krankheitserscheinungen, dass, übereinstimmend mit physiologischen Gesetzen, das Blutvolumen sich durch Wasseraufnahme sehr schnell wieder grossentheils ersetzt, dass aber der Eiweissgehalt des Plasma noch eine Zeit hindurch abnorm gering bleibt, und dass eine längere Zeit vergeht, bis endlich auch die entstandene Oligocythämie sich wieder ausgeglichen hat.

Dass aber die Blutmasse auch sofort nach einer reichlicheren Blutung bestimmte Alterationen ihrer procentischen Zusammensetzung und nicht lediglich solche ihres Volumens aufweist, hat bereits vor längerer Zeit Vierordt durch Versuche an Thieren gezeigt. Der genannte Forscher fand nämlich bei Untersuchung und Durchmusterung zahlreicher Blutproben unmittelbar nach Venaesectionen von wechselnder Grösse, dass die Blutmasse schon während eines Blutverlustes und zwar in dem Maasse, als dieser abundant ist, an Eiweiss und namentlich an rothen Blutkörperchen relativ ärmer, dagegen reicher an Wasser und

an farblosen Blutkörperchen wird. Die Zunahme der Letzteren erweist sich ebenso, wie die Abnahme der gefärbten Elemente, bei starken Blutverlusten als verhältnissmässig sehr ansehnlich, und die unmittelbar entstehende Totalveränderung des Blutes besteht daher nicht, wie man wohl meinen könnte, in einer Oligaemia pura, sondern in einem complicirteren dyskrasischen Zustande des Blutes, dessen einzelne Componenten: Hypalbuminose, Leukocytose und vor Allem Oligocythämie sind. Letztere Partialveränderung des Blutes nimmt ebenso, wie die Hypalbuminose, nach Ablauf der Hämorrhagie noch eine Zeit hindurch zu, um dann später allmählich wieder abzunehmen.

Diese Verhältnisse gestatten eine einfache Deutung, wenn man bedenkt, dass schon während des Blutverlustes eine Verminderung des Blutdrucks in den Arterien, Capillaren und Venen, in Folge der Verkleinerung der Blutmasse entsteht, sobald die Hämorrhagie grössere Dimensionen annimmt. Durch die Abnahme des Seitendrucks im Blutgefässapparate kommt aber alsbald eine Beschleunigung des Lymphstromes und eine vermehrte Diosmose der Gewebsflüssigkeit in der Richtung nach dem Blute hin zu Stande; durch den reichlicheren Uebertritt von Lymphe in das Blut wird somit letzteres zunächst mehr ungefärbte Elemente erhalten, daher leukocytosisch werden, während zugleich die wasserreicheren und eiweissärmeren Gewebsflüssigkeiten dem concentrirteren Blute nach bekannten physikalischen Gesetzen vornehmlich Wasser übermitteln müssen. Beide Processe endlich dauern, wenngleich mit abnehmender Intensität noch eine Zeit hindurch, nach Aufhören der Blutung, fort, während später allmählich durch Nahrungsaufnahme die Restitution des Plasmaeiweisses, und noch später endlich auch diejenige der rothen Blutkörperchen durch Neubildung zu Stande kommt.

Folgende Zahlenreihe, der Arbeit Vierordt's (l. c. p. 271) entnommen, veranschaulicht in sehr deutlicher Weise die nach wiederholten Blutentziehungen bei einem und demselben Versuchsthiere (Hunde) beobachtete Abnahme der Zahl der in den Blutproben enthaltenen rothen Blutkörperchen. Zur Herstellung vergleichbarer Zahlenwerthe musste dabei der Blutverlust als Bruchtheil des Körpergewichtes, die Blutkörperchenzahl der Blutproben nach den Aderlässen aber als Procentzahl der früher durch directe Zählung bestimmten normalen Blutkörperchenmenge einer kleinen Blutprobe des Versuchsthieres jedesmal berechnet werden. Hiernach betrug:

Die Grösse des Blutverlustes als Bruchtheil des Körpergewichtes:	Die Blutkörperchenzahl nach dem Aderlasse in Procenten der normalen Blutkörperchenzahl:
0	100
1/100	89
1/47	81
1/30	75
1/18	69
1/17	52
	(Tod des Thieres.)

Vierordt bestätigt ferner bei diesem Anlasse die schon früher von Nasse gemachte Beobachtung, dass die gefärbten Elemente des Blutrestes nach reichlichen Blutverlusten zusehends blasser werden. (Handelt es sich hier um eine reichlichere Beimischung junger, noch wenig gefärbter, in gewissem Sinne daher noch unfertiger, geformter Elemente zur Blutmasse, oder beruht die Erscheinung auf Imbibition von Wasser aus dem diluirterem Plasma? Letzteres ist weniger wahrscheinlich, als Ersteres, da die Blutkörperchen keine Formveränderung erkennen lassen.) — Die Leukocytose nach abundanten Blutungen wird von Einigen auch als eine Folge der grösseren Klebrigkeit der weissen Blutkörperchen aufgefasst, welche eine Adhärenz derselben an der Wand der blutenden Gefässe bewirken und das Entweichen dieser Gebilde verhindern solle! Diese höchst gezwungene Erklärung, nach welcher die Zunahme der farblosen Elemente nur eine relative wäre, wird überflüssig, sobald man an der oben gegebenen Deutung der Erscheinung festhält; eine irgend erhebliche Einwendung gegen letztere aber dürfte wohl kaum vorgebracht werden können.

b) Pathologische Säfteverluste.

Der durch abnorme Blutverluste entstehenden Anämie steht genetisch diejenige durch krankhafte Säfteverluste am Nächsten, insofern es sich bei denselben theils um Ausscheidungsproducte aus dem Blute, theils um Ersatzmaterialien für das Blut handeln kann, welche der Blutmasse entfremdet oder, im anderen Falle, derselben vorenthalten werden, ohne dem Ernährungsprocesse zu Gute zu kommen.

Im Ganzen wirken pathologische Säfteverluste um so verderblicher auf die Blutmasse ein, je abundanter sie sind, und je grösser der Gehalt dieser verloren gehenden Säfte an Eiweissstoffen, beziehungsweise Derivaten der letzteren ist. Insofern es sich bei der Mehrzahl der hierher gehörenden Vorgänge um indirecte Ausgaben aus dem Blute handelt, stehen dieselben den früher (S. 318) besprochenen physiologischen Säfteverlusten hinsichtlich der Art ihrer anämisirenden Wirkung überaus nahe;

ja, jene physiologischen Verluste selbst können in Folge von örtlichen Leiden der ausscheidenden Apparate unter Umständen sich zu krankhafter Höhe steigern, in welchem Falle dann die consecutive Anämie aufhört idiopathischer Natur zu sein. So entstehen z. B. manche Fälle von symptomatische Anämie bei Männern in Folge von Spermatorrhoe, ferner von Galaktorrhoe bei Weibern, — jene primär in einer krankhaften Affection der männlichen Genitalien (der Samenbläschen), diese in einem Leiden der weiblichen Brustdrüsen wurzelnd. Wichtiger für uns sind indessen an dieser Stelle solche Formen der Anämie durch Säfteverluste, bei welchen die ausgeschiedenen Materien selbst eine krankhafte Beschaffenheit aufweisen und bei welchen gerade letztere zur Ursache der Anämie wird. Wird z. B. der unter normalen Verhältnissen eiweissfreie Harn in Folge einer Nierenerkrankung eiweisshaltig, so bedingt die nunmehr vorhandene, ihrer Art nach pathologische, Albuminurie in der Regel nach kurzer Zeit bereits einen Zustand von krankhafter Hypalbuminose des Blutes, an welchen sich weiterhin auch, in Folge der darniederliegenden Ernährung, Oligocythämie u. s. w. anschliesst. Dieselbe Wirkung auf das Blut äussern ferner unter Umständen blennorrhoische Erkrankungen gewisser Schleimhäute (z. B. der Luftwege, des uropoëtischen Apparats), insofern durch die perverse und krankhaft gesteigerte Secretion grosse Mengen von Eiweiss, theils als solches, theils in Form eines Derivats (Mucin), dem Organismus und der Blutmasse entzogen werden. Dasselbe findet endlich auch, nach den Beobachtungen von Fr. Oesterlen[1]) und C. Schmidt[2]), beim dysenterischen Processe auf der Dickdarmschleimhaut statt, und das häufige Vorkommen von hochgradiger Hypalbuminose bei Ruhrkranken, welche sich bis zur Entstehung von allgemeinem Hydrops steigern kann, erklärt sich ungezwungen aus dem grossen Eiweissreichthume der Ruhrstühle.

Gerade aber die in Folge von Durchfällen auch sonst entstehende Anämie, lässt sich, ihrer Pathogenese nach, nicht völlig aus einem einheitlichen Verhalten der ätiologisch wirksamen Factoren erklären. Wenn schon es sich bei dem dysenterischen Durchfalle um eiweissreiche Ausscheidungen aus der Blutmasse, also um einen excretorischen Process handeln mag, und die consecutive Anämie demnach vorwiegend auf Consumption beruhen möchte, so spielt doch in weit zahlreicheren Fällen bei der Entstehung von Durchfall

---

[1]) l. c. [2]) l. c.

bekanntlich ein anderes Moment, die gesteigerte Peristaltik des Dünndarms die dominirende Rolle (Traube, Radziewski u. A.). Bewegt sich aber der Darminhalt unter solchen Umständen abnorm schnell durch das Darmrohr nach abwärts, so bleibt die Assimilation des Chymus eine unvollständige, und der in mehr oder weniger flüssiger Form entleerte Stuhl zeigt durch einen reichen Gehalt an Dünndarmpeptonen, Fetten u. s. w. seine Entstehungsgeschichte auf das Unzweideutigste an. Wenn nun endlich in Folge von längerer Dauer eines solchen Durchfalls Anämie entsteht, so handelt es sich offenbar alsdann um eine Inanitionsanämie, — um einen Hungerzustand des Blutes, dem die zu seiner Restitution nothwendigen Albuminate, Fette u. s. w. vorenthalten bleiben. Dass endlich die choleriformen Durchfälle, bei denen die entleerten Massen sehr eiweissarm, dafür aber ungemein wasserreich sind, nicht sowohl das klinische Bild der Blutarmuth, als dasjenige der Bluteindickung erzeugen, wurde bereits im Eingange zu diesem Abschnitte hervorgehoben und möge hier nochmals in aller Kürze angedeutet werden.

Consumptiver Natur sind dagegen wiederum die Wirkungen gewisser Formen von Säfteverlusten, welche bisher von uns noch nicht besonders namhaft gemacht wurden, weil sie weiter, als die oben aufgeführten Beispiele, sich von dem physiologischen Paradigma des secretorischen Vorganges entfernen. Nichtsdestoweniger ist die Anämie, welche in Folge von ausgedehnter Gewebsvereiterung oder Gewebsverjauchung, ferner bei Absetzung massenhafter flüssiger Exsudate in die Cavitäten des Peritoneums, der Pleuren, des Pericards, — bei umfänglicher pneumonischer Infiltration u. s. w. zu Stande kommt, der durch Secretionsanomalieen entstehenden Blutarmuth, ihrer Pathogenese nach, durchaus analog und zum nicht geringen Theile durch die Verluste erklärbar, welche das Blut indirect bei der Entstehung und während der Dauer der genannten Processe erfährt. Freilich kommen bei der Mehrzahl dieser Fälle noch andere Momente, namentlich das meist vorhandene Fieber, ausser dem Säfteverluste, für die Entwicklung der Blutarmuth in Betracht.

c) Maligne Neubildungen.

Bekanntlich bezeichnet man gewisse örtliche, gewöhnlich als Geschwulstbildung sich äussernde Wucherungsprocesse von klinischem Standpunkt aus als maligne, oder bösartige, und rechnet zu Neoplasmen dieser Art namentlich die durch häufiges Recidiviren nach erfolgter Exstirpation, durch ihre Neigung

zu Multiplicität und Verallgemeinerung, endlich und vor Allem durch ihr schnelles individuelles Wachsthum, ihren Zellenreichthum und ihre Tendenz zum Verjauchen ausgezeichneten, weicheren Formen des Carcinoms und des Sarkoms. Zwar beruht der deletäre Einfluss dieser Aftergebilde auf die Gesundheit und das Leben in vielen concreten Fällen zum nicht geringen Theile auch auf der Metamorphose und dem Untergange des Muttergewebes, in welchem das Neoplasma entsteht, an dessen Stelle es sich setzt, und dessen oft lebenswichtige Functionen es mit der Zeit unterbricht. Aber dieser schlimme Effect ist, an sich allein betrachtet, im Grunde doch nur ein zufälliges, durch den besonderen anatomischen Sitz der Geschwulst bedingtes Ereigniss, ohne dass man deswegen schon in solchen Fällen berechtigt wäre, in der Art der Neoplasie, in der besonderen histologischen Form der Proliferationsproducte die Hauptursache des ungünstigen Ausganges in concreto anzunehmen. Diesem accidentell bösartigen Charakter mancher sogenannter maligner Geschwülste, welchen dieselben auch mit gutartigen Geschwulstformen (z. B. Lipomen, Fibroiden, Cysten u. s. w.) gleichen Sitzes und gleicher Grösse theilen, steht der essentiell bösartige Charakter der nämlichen malignen Neoplasmen gegenüber, den letztere, unabhängig von ihrem anatomischen Sitze, lediglich durch ihr Vorhandensein überhaupt, durch die Art ihres Wachsthums und späteren Zerfalles, sowie durch den Modus ihrer Verbreitung erkennen lassen, und der sich in ihrem höchst deletären Einflusse auf die Blutmasse und die Gesammternährung kundgibt.

Die schwere, meist tödtliche Kachexie, welche in Folge maligner Neoplasieen sich entwickelt und unter dem klinischen Bilde einer hochgradigen Anämie und eines extremen Marasmus uns bei Krebskranken und Sarkomkranken leider so oft entgegentritt, ist häufig zum nicht geringen Theile durch die Tendenz jener Geschwülste zur Verjauchung und durch die schliesslich so entstehenden abundanten Säfteverluste bedingt. Aber Anämie und Marasmus finden sich nicht minder oft bereits zu solchen Zeiten ein, in denen dieser Process des Zerfalls in der Neubildung noch nicht begonnen hat, ja, viele Kranke erliegen dem Erschöpfungszustande, ohne dass es bei ihnen überhaupt noch zu Verjauchung der Geschwülste kommt. Die Malignität der letzteren hat daher gewiss noch andere Ursachen, und in der That bilden auch die übrigen, bereits aufgeführten allgemeinen Merkmale dieser Neoplasieen: ihr schnelles Wachsthum und

ihr Zellenreichthum, ihr fast regelmässiges Recidiviren in loco und ihre Tendenz zur Generalisation — eine ganze Reihe von Eigenschaften, die ihre verderbliche Einwirkung auf das Blut zu einem ferneren Theile erklären. Diese Einwirkung besteht ohne Zweifel in nichts Geringerem, als in einer fortwährenden Ausbeutung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit Seitens der Aftergebilde, — bildlich ausgedrückt, in einer Plünderung des Blutes auf Unkosten der normalen Körpergewebe, welche letztere darben müssen und darum hinsiechen. Es ähneln jene mit krankhaftem Wachsthumstriebe begabten, räuberischen[1]) Parasiten gewiss jenen heisshungrigen, schnell-aufschiessenden, saftreichen Stengelpflanzen, die bei eigenem üppigen Gedeihen (man denke an Kürbisstaude, Sonnenblume und andere schnellwachsende, einjährige Gewächse) den Boden aussaugen und für sonstige Vegetation unfruchtbar machen; — sie ähneln in ihren anderen, oben berührten Beziehungen ferner auch dem schwer ausrottbaren, weithin fortwuchernden Unkraute, inmitten dessen Culturgewächse elendiglich verkümmern müssen, weil es ihnen an der nöthigen Nahrung gebricht.

Wenngleich es, namentlich durch Heranziehung dieser, oder ähnlicher Vergleiche bis zu einem gewissen Grade gelingen dürfte, die Bösartigkeit pseudoplastischer Proliferationen, ihrem Wesen nach, allgemein zu analysiren, so scheinen doch ausser den angeführten Momenten möglicherweise auch noch andere, weniger bestimmt erweisbare Einflüsse zur Entstehung der consecutiven Kachexie beizutragen. Es ist namentlich nicht undenkbar, dass von jenen saftreichen Geschwülsten, denen man ja zum Theile eine örtlich inficirende Wirkung zuzuschreiben geneigt ist (Virchow), flüssige Producte von toxischen Eigenschaften, durch eine Art von Secretion nach Innen hin, der Blutmasse zugeführt werden mögen, welche deletäre Wirkungen auf das Blut ausüben könnten. Da es indessen für diese, wie für andere Hypothesen noch an beweisenden Thatsachen fehlt, können sie begreiflicher Weise auch keine nähere Würdigung in einem Handbuche der Pathologie vorerst finden.

d) Intoxicationen und Infectionen.

Manche Giftstoffe erzeugen Anämie dadurch, dass sie, nach ihrem Eindringen in die Blutmasse, die Eiweisskörper des Plasma spalten, die rothen Blutkörperchen auflösen u. s. w. Durch diese Vorgänge kommen Veränderungen der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit zu Stande, welche man als toxische oder infectiöse Formen der Blutarmuth bezeichnen darf. Wir erinnern in dieser Beziehung an die sogenannte Malariaanämie (Malariachlorose), an die Vergif-

[1]) Virchow, Cellularpathologie. IV. Aufl. (1871) S. 546.

tungen mit Mineralsäuren, Phosphor und anderen Substanzen und verweisen bezüglich der Einzelheiten auf die entsprechenden Abschnitte und Bände dieses Handbuches, die von den Infectionskrankheiten und Intoxicationen handeln.

e) Thierische Parasiten.

Gewisse Formen der Anämie beruhen auf der Anwesenheit thierischer Parasiten im Organismus (vor Allem im Darme desselben) und entwickeln sich in Folge des schrankenlosen Gebrauches, welchen manche dieser ungebetenen Gäste von der Gastfreundschaft des Menschen machen. Wir nennen, indem wir hinsichtlich des Näheren über diesen Gegenstand gleichfalls auf andere Abschnitte dieses Handbuches (Bd. III., Bd. VII. 2) verweisen, als Beispiel von Anämie dieser Entstehungsart nur die berüchtigte tropische Chlorose (Kachexia africana s. americana, egyptiaca; Hypoaemia intertropicalis; Geophagia s. Allotriophagia) — eine Form der Oligämie, deren Aetiologie auf Invasion gewisser blutsaugender Entozoen (Anchylostomum duodenale) in den Darm des Menschen zurückzuführen ist. Nachdem zuerst Griesinger den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer von ihm in Aegypten beobachteten, schweren Form endemischer Anämie und der Existenz jener Parasiten im Duodenum durch Obductionen festgestellt hatte, ist das interessante Factum später auch noch von anderen Untersuchern (Pruner, Bilharz, Wucherer, Moura, Tourinho, Monestier, Grenet, Rion Kérangel) und, ausser für Aegypten, auch noch für andere Länder (Brasilien, die Comoren, Cayenne) constatirt worden.

f) Behinderung der Nahrungsaufnahme.

Der idiopathischen Anämie durch äusseren Nahrungsmangel steht die symptomatische Blutarmuth in Folge behinderter Nahrungsaufnahme als ätiologisch differenter Zustand gegenüber. Dagegen sind die Veränderungen, welche die Blutmasse hier, wie dort, erfährt, naturgemäss genau die gleichen. Wir können daher, indem wir hinsichtlich der Wirkungsweise des zuletzt genannten ätiologischen Momentes auf das S. 304 Bemerkte zurückverweisen, uns auf eine kurze Determination der hierher gehörenden Krankheitsprocesse beschränken. Es sind als Ursachen dieser Art von Inanitionsanämie hier namentlich alle solche Erkrankungen der Mundhöhle, des Pharynx und Oesophagus, sowie der Cardia zu nennen, durch welche die Erfassung der Nahrung, die Mastication und

Deglutition derselben erschwert oder unmöglich gemacht wird. Sodann gehören nicht minder alle jene Krankheitszustände hierher, in deren Verlaufe hartnäckiges oder unstillbares Erbrechen auftritt. Es bedarf dabei nur eines Hinweises auf die verschiedensten Abschnitte dieses Handbuches, um sofort zeigen zu können, dass das zuletzt genannte Krankheitssymptom durchaus nicht ausschliesslich bei Leiden des Digestionsapparates zur Beobachtung kommt, sondern mindestens eben so häufig auf anderweitige Grundleiden und Veränderungen (z. B. acute und chronische Urämie, Gehirnleiden, Schwangerschaft u. s. w.) bezogen werden darf. Hiernach ist auch zu bemessen, wie mannigfach verschieden die Ursachen der so entstehenden, symptomatischen Anämie für die einzelnen Fälle sich verhalten können.

g) Dyspepsie.

Noch häufiger, als durch Behinderung der Nahrungsaufnahme, entwickelt sich Oligämie in Folge von Dyspepsie, mit welchem Namen man bekanntlich alle Störungen im Chemismus der Verdauung zusammenfasst. Secretionsanomalieen im Bereiche des Digestionsapparats, durch welche die peptische Wirkung des Magensaftes, des Darmsaftes, des Bauchspeichels und der Galle Noth leidet, treten nämlich nicht nur bei allen grob-anatomischen Läsionen des Magens, des Darmes, des Pankreas und der Leber auf, sondern begleiten in der Regel auch minder ausgesprochene Nutritionsstörungen dieser Theile; sie sind ferner augenscheinlich auch häufig der Ausdruck einer veränderten Innervation der Verdauungsdrüsen, in anderen Fällen werden sie durch örtliche oder allgemeine Circulationsstörungen, oder endlich durch Alterationen der Blutmischung bedingt. Hiernach sind die Ursachen der Dyspepsie und der durch sie entstehenden Blutverarmung überaus mannigfaltig, und es möge genügen, nur einzelne derselben als Beispiele anzuführen und besonders hervorzuheben. Wegen ihrer eminenten Häufigkeit verdienen zunächst die acuten und chronischen Katarrhe des Magens und Darmes ausdrückliche Erwähnung, weil sie in zahllosen Fällen den Ausgangspunkt leichter und schwerer Formen von Anämie bilden. Als nervöse Dyspepsie mag ferner füglich jene schon früher berührte Form der Verdauungsschwäche hier nochmals erwähnt werden, die sich durch psychische Einflüsse (Aerger, Kummer, Gemüthsunruhe u. s. w.) entwickelt. Beispiele von behinderter Verdauung durch Circulationsstörungen liefern unter anderen jene Fälle,

in denen Flüssigkeitsergüsse im Peritoneum, Geschwülste der Bauchhöhle u. s. w. durch mechanischen Druck auf die Gefässe die Secretion der Verdauungsdrüsen beeinträchtigen. Endlich bietet die sogenannte „átonische Verdauungsschwäche“ anämischer Individuen ein ganz besonders lehrreiches Beispiel für die Entstehung von Dyspepsie durch veränderte Blutbeschaffenheit dar, weil hier die Blutarmuth selbst zur Quelle der Dyspepsie, und letztere wiederum zur Ursache der ersteren wird. Indem nämlich eine jede, irgendwie entstandene Form von Blutarmuth zu einer mangelhaften Absonderung der Verdauungssäfte führt (vergl. Weiteres hierüber noch in der Symptomatologie), behindert sie die Assimilation grösserer Nahrungsmengen und trägt so dazu bei, sich selbst durch Inanition zu steigern. Wie diesem Circulus vitiosus, in welchem so viele Kranke sich leider zu bewegen haben, noch am Ehesten zu entrinnen sei, wird in der Therapie später gezeigt werden.

Der Schaden, welcher der Blutmasse und dem Organismus durch vorhandene Dyspepsie erwächst, ist ein doppelter: Einmal nämlich, wird dem Blute, wie schon angedeutet, zur ausgiebigen Bethätigung seiner physiologischen Functionen nur unzureichendes Ersatzmaterial dargeboten, und so direct der Organismus der Inanition ausgesetzt; anderseits liegt die Gefahr nahe, dass bei Einfuhr grösserer Nahrungsquanta in den Tractus intestinalis ein Theil der Ingesta unverdaut bleibt und abnorme Zersetzungen eingeht, deren Producte reizend auf die Mucosa des Magens und Darms einwirken. Die so entstehenden secundären Magen- und Darmkatarrhe wirken ihrerseits wiederum verschlimmernd auf die Dyspepsie ein, und so entsteht ein Circulus vitiosus etwas anderer Art, wie der oben beschriebene, welcher nicht minder häufig, als jener, aus den Symptomen erschlossen werden kann.

Die Form der Blutarmuth, welche sich in dyspeptischen Zuständen entwickelt, ist bei gehemmter Eiweissverdauung natürlich zunächst Hypalbuminose; ist zugleich auch die Assimilation der Fette und der Kohlenhydrate erschwert, so wird ebenso auch ein Deficit an stickstofffreien Bestandtheilen eintreten müssen, das seinerseits eine schädliche Rückwirkung auf den Eiweissvorrath des Blutes ausübt (vergl. S. 307). So wird also unter allen Umständen die Gesammtquantität der nährenden und plastischen Blutbestandtheile sich mehr oder weniger erheblich verringern, und mit der so stattfindenden Inanition dann auch die Neubildung rother Blutkörperchen ins

Stocken gerathen. Es gelten also auch hier die nämlichen Gesetze, wie bei der Anämie aus äusserem Nahrungsmangel, oder aus Behinderung der Nahrungsaufnahme.

h) Venöse Stauung.

Herz- und Lungenleiden, in deren Gefolge venöse Stauung eintritt, bedingen durch letztere in der Regel mit der Zeit eine Verschlechterung der Blutbeschaffenheit; zunächst, weil mit der mangelhaften Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz zugleich auch der Uebertritt der Lymphe und des Chylus in die Blutmasse gehindert wird. Ausserdem wirken die genannten Krankheitsprocesse auch noch dadurch anämisirend ein, dass die venöse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut ganz gewöhnlich zu katarrhalischer Erkrankung derselben und zu dyspeptischen Zuständen führt, durch welche die Resorption der Ingesta beeinträchtigt wird (vergl. das sub g Bemerkte). Kommt es endlich durch Zunahme der Circulationsstörungen zu hydropischen Erscheinungen, so wird durch die Entstehung eiweissreicher Transsudate gleichfalls noch der Anämie, beziehungsweise der Hypalbuminose, Vorschub geleistet. So ist es erklärlich, warum Kranke der genannten Art neben denjenigen Symptomen, welche als der directe Ausdruck der vorhandenen Kreislaufstörungen zu betrachten sind, fast ausnahmslos auch an Erscheinungen von Blutarmuth leiden, einen mangelhaften Ernährungszustand aufweisen u. s. w. Mit Recht bezeichnen daher Andral, Gendrin und andere französische Autoren die gestörte Circulation als eine häufige Ursache der Anämie, indem sie von einer „Cachéxie cardiaque“ oder einem allgemeinen Siechthume herzkranker Individuen reden.

i) Gestörte Blutbildung durch Affectionen der cytogenen Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark u. s. w.).

Da es sehr wahrscheinlich ist, dass die rothen Blutkörperchen durch allmähliche Metamorphose aus zelligen Elementen hervorgehen, welche den sogenannten cytogenen Apparaten und Organen, namentlich der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmarke, entstammen, so können offenbar Zustände von Blutarmuth und speciell von Oligocythämie dann entstehen, wenn entweder jene zelligen Elemente nicht in genügender Menge gebildet werden, oder wenn sich ihre Metamorphose nicht in regelrechter Weise vollzieht, oder endlich, wenn es zu einer Retention derselben in den cytogenen Apparaten kommt. Alle diese

Möglichkeiten scheinen sich in Wirklichkeit ereignen zu können, wenngleich die specielle Genese sämmtlicher dieser Gruppe angehörenden Formen von Blutarmuth noch nicht mit völliger Sicherheit für jede derselben einzeln erforscht ist.

Eine mangelhafte Bildung rother Blutkörperchen begleitet zunächst als Theilerscheinung höchst wahrscheinlich alle Zustände von gestörter Ernährung oder Marasmus und ist alsdann augenscheinlich nicht sowohl die ursprüngliche Quelle der Blutarmuth, als vielmehr erst secundär durch eine bereits vorhandene Hypalbuminose bedingt. Indem sie zu letzterer allmählich als wichtiger Folgezustand sich hinzugesellt, trägt sie allerdings sehr wesentlich dazu bei, durch Erzeugung von Oligocythämie das klinische Bild der Anämie zu vervollständigen. Als mehr essentielles Leiden der Blutbildung müssen wir dagegen wohl jene eigenthümliche, mit dem Namen der Chlorose bezeichnete Form der Oligocythämie ansehen, deren ausführlichere Besprechung einem besonderen Abschnitte (dem folgenden Capitel) zugewiesen ist. Handelt es sich bei der Chlorose vermuthlich (vergl. das Spätere) um eine verminderte Bildung oder Hypoplasie jener Protoblaste, aus denen rothe Blutkörperchen hervorgehen, so stellen dagegen bei den verschiedenen Formen der Leuchämie (lienale, lymphatische, myelogene Leuchämie, vergl. Bd. VIII) eine enorme Hyperplasie jener Gebilde in den cytogenen Apparaten, zugleich aber auch ein Fehlschlagen ihrer weiteren Entwicklung (namentlich ihre Ausartung zu farblosen, mehrkernigen Blutkörperchen) das Wesentliche des pathologischen Processes dar, welcher die deletäre Blutveränderung bedingt. Endlich entstehen wohl jene zum Glücke nicht häufigen, meist gleichfalls lethal verlaufenden Fälle von Blutarmuth ohne leuchämische Blutveränderung, die sich mitunter gleichzeitig mit Milztumoren und Lymphdrüsenschwellungen entwickeln und als Anaemia splenica, Anaemia lymphatica, Pseudoleuchaemie (Hodgkin'sche Krankheit, multiple perniciöse Adenie, malignes multiples Lymphosarcom, malignes Lymphom, multiples Dermoidcarcinom u. s. w.) bezeichnet werden, vorzüglich durch Retention der zelligen Elemente in den cytogenen Organen (vergl. die nähere Besprechung der Affection Bd. VIII), und ebenso spielt letzteres Moment möglicherweise auch bei manchen Fällen von Blutarmuth und Lymphdrüsenhyperplasie Scrophulöser, Syphilitischer u. s. w. eine gewisse, wenngleich nicht die ausschliessliche Rolle. Alle diese Krankheitsprocesse finden ihre ausführliche Behandlung an anderen Stellen dieses Handbuches, weshalb hier nur ganz kurz und allgemein auf

den verschiedenartigen Modus des Zusammenhangs zwischen Anämie und Milz- resp. Lymphdrüsenerkrankungen hingewiesen sein soll.

k) Fieber.

Indem wir schliesslich unter der grossen Zahl von pathologischen Processen, in deren Ablaufe sich symptomatisch Anämie entwickelt, auch das Fieber nennen, vollenden wir die Aufzählung der langen Reihe ätiologischer Momente mit der Angabe eines ihrer allerwichtigsten Glieder (last, but not least!). In der That gehört nämlich der fieberhafte Process nicht nur zu den häufigsten Ursachen der Blutarmuth, sondern es zeichnet sich auch die von ihm hervorgerufene Form des Leidens, die febrile Anämie, vor den meisten übrigen durch die relativ grosse Schnelligkeit ihrer Entwicklung aus. Nur directe Blutverluste, namentlich reichlichere Hämorrhagieen, übertreffen naturgemäss noch das Fieber hinsichtlich der Acuität ihrer anämisirenden Wirkung; dagegen ist bemerkenswerth, dass der die Blutarmuth begleitende Marasmus, selbst nach abundanten Blutungen, bei Weitem nicht die Grade erreicht, auch nicht so frühzeitig zur Entwickelung gelangt, wie in fieberhaften Krankheiten (vergl. Symptomatologie). Mit Recht hat daher schon vor längerer Zeit Virchow[1]) betont, dass eigentlich jedem Fieber hektische Eigenschaften zukommen, und zwar lässt sich allgemein aussagen, dass Anämie und Marasmus sich im Laufe febriler Processe um so schneller einfinden und um so höhere Grade erreichen, je intensiver das Fieber ist, und je länger dasselbe besteht (Liebermeister[2]).

Die Pathogenese der febrilen Oligämie, sowie des concomitirenden Marasmus ist eine complexe, da verschiedene Momente im Fieber gemeinschaftlich zur Entstehung der genannten Störungen beitragen und zugleich in verschiedener Richtung wirksam sind. In Bezug auf letzteren Punkt nämlich lässt sich einerseits leicht zeigen, dass fast alle Fiebernden sich im Zustande einer beträchtlichen Inanition befinden, welcher naturgemäss von allergrösstem Einflusse auf die Blutbeschaffenheit und mittelbar auf den Gesammternährungszustand derselben sein muss. Auf der anderen Seite ist aber zugleich auch der Consum der Blut- und Gewebsbestandtheile im Fieber abnorm beschleunigt, so dass in der That für die Erhaltung des Blut- und Gewebsbestandes gerade beim febrilen Processe die denkbar ungünstigsten Bedingungen

[1]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I. (1854) S. 37.
[2]) Prager Vierteljahrschrift Bd. LXXXVII. S. 1 ff.

gegeben sind. Diese soeben allgemein charakterisirten Verhältnisse machen es von vornherein erklärlich, warum die febrile Anämie und der sie begleitende Marasmus beide so schnell entstehen und bei längerer Fieberdauer zu so excessiven Graden anwachsen.

Es ist hier jedenfalls nicht der Ort, eingehender die herrschenden Fiebertheorieen zu besprechen und die heute noch streitigen Punkte auf diesem wichtigsten Gebiete der allgemeinen Pathologie kritisch zu beleuchten; es genüge eine möglichst kurze Aufzählung einer Anzahl von Thatsachen, welche gegenwärtig als unbestritten gelten dürfen und zugleich für unseren speciellen Gegenstand von directer Bedeutung sind.

Der Inanitionszustand fiebernder Kranken wird zunächst durch die gewöhnlich bei denselben vorhandene, und bei intensivem Fieber wohl niemals fehlende Appetitlosigkeit derselben sehr wesentlich begünstigt. Ausserdem aber begleiten mehr oder minder ausgeprägte und bei höheren Fiebergraden in der Regel sehr beträchtliche Verdauungsstörungen den febrilen Process, welche die Assimilation grösserer Nahrungsmengen hindern oder selbst ganz unmöglich machen. So ist namentlich schon länger bekannt (Beaumont), dass die Absonderung des Magensaftes in allen fieberhaften Krankheiten sehr darniederliegt. Aehnliches lässt sich ferner, den Symptomen nach zu schliessen, in vielen Fällen für die Absonderung des pankreatischen Saftes und des Darmsaftes behaupten. So kommt es, dass Fiebernde nur äusserst wenig Eiweiss, und in der Regel auch nur sehr wenig Fett verdauen; besser scheint noch die Digestion der Kohlenhydrate von Statten zu gehen. Es ist nun klar, dass unter diesen Umständen der Ersatz des Bluteiweisses höchst mangelhaft bleibt, dass auch das stickstofffreie Kraftmaterial der Blutmasse unvollständig restituirt wird, und dass in Folge dieser Missstände die Ernährung und die Function aller Organe Noth leiden muss. Dass unter solchen Verhältnissen endlich auch die Neubildung rother Blutkörperchen gehemmt sein wird, lässt sich mit Sicherheit annehmen; ebenso, dass die bei Fiebernden nachweisbaren Symptome von Oligocythämie, zum Theile wenigstens, auf die stattfindende Inanition zurückgeführt werden müssen.

Aber nicht minder wichtig, ja noch ungleich bedeutungsvoller sind die Wirkungen der febrilen Consumption. Was speciell die rothen Blutkörperchen anbetrifft, so spricht der Umstand, dass Fiebernde bei Weitem mehr Harnfarbstoff produciren, als Gesunde (J. Vogel), ferner, dass im Fieberharne die Menge der

Kalisalze sehr beträchtlich (bei intensivem Fieber bis auf das 7fache) vermehrt ist (Salkowski), mit höchster Wahrscheinlichkeit für einen massenhaften Untergang der gefärbten Elemente des Blutes (Senator), da der Harnfarbstoff ein Derivat des Blutfarbstoffes und die rothen Blutkörperchen (neben den Muskeln) besonders kalireiche Gebilde sind. Hiernach entsteht die febrile Oligocythämie (vergl. oben) gleichzeitig durch Inanition und Consumption und erreicht darum nicht selten besonders hohe Grade. Weiterhin ist bekannt, dass die Harnstoffausscheidung im Fieber stark vermehrt ist, und zwar wurde diese wichtige Thatsache, seitdem Traube und Jochmann sie zuerst in einem Falle von Intermittens nachweisen konnten, seitdem von zahlreichen anderen Forschern (A. Vogel, Wachsmuth, J. Moos, Redenbacher, Brattler, Ranke, Lemke, W. Müller, Uhle, Sidney Ringer, Behse, Bartels, Huppert u. A.) und für die verschiedenartigsten fieberhaften Krankheiten (Intermittens, Typhus, Pneumonie, acute Exantheme, Pyämie, Rheumatismus acutus u. s. w.) allgemein bestätigt. Von besonderer Bedeutung ist hierbei namentlich noch, dass Fiebernde, bei gleicher Ernährung wie Gesunde, nicht nur beträchtlich mehr (nicht selten das 2—3fache) Harnstoff bilden und ausscheiden, als letztere, sondern dass sie auch unter allen Umständen mehr Stickstoff im Harnstoffe ausscheiden, als sie in der Nahrung aufnehmen (Huppert), also nicht in den Zustand des Stickstoffgleichgewichtes zu bringen sind. Sie gleichen in letzterer Beziehung zunächst Hungernden, welche bekanntlich, obwohl die Nahrungszufuhr und damit auch die Stickstoffzufuhr gänzlich sistirt ist, dennoch fortfahren, Eiweiss zu spalten und Harnstoff auszuscheiden, indem sie auf Kosten ihres sogenannten Organeiweisses (Voit) leben. Im Gegensatze jedoch zum Zustande der einfachen Inanition charakterisirt sich der febrile Process vorzüglich dadurch, dass die Consumption des Organeiweisses im Fieber bei Weitem umfänglicher und massenhafter von Statten geht, oder mit anderen Worten, dass die Differenz zwischen Stickstoffeinnahme und Stickstoffausgabe beim Fiebernden bei Weitem grösser ist, als die Stickstoffausgabe bei vollständiger Inanition (Huppert, Riesell, Senator). Hiernach findet im fieberhaften Processe jedenfalls eine sehr rapide und beträchtliche Verarmung des Organismus an Eiweiss statt, welche, theils durch die mangelhafte Ernährung, also durch Inanition, theils und vor Allem auch durch die zuletzt berührte, stärkere Consumption und Spaltung der Albuminate zu Stande kommt.

Zweifelhaft bleibt vorläufig noch der nähere Modus der Eiweisszersetzung in fieberhaften Krankheiten, sowie der Ort, an welchem vornehmlich die Spaltung stattfindet. Huppert glaubt nach seinen Beobachtungen über den Stickstoffumsatz bei Febris recurrens[1]) annehmen zu müssen, dass im Fieber eine Metamorphose des stabilen Organeiweisses in bewegliches Vorrathseiweiss sich vollziehe, und dass es als letzteres nunmehr einem Spaltungsprocesse anheimfalle, bei welchem jedoch die stickstoffhaltigen Spaltungsproducte keineswegs sofort an dem Fiebertage zur Ausscheidung gelangen. Da nämlich die vermehrte Stickstoffausgabe auch noch während der Apyrexie zunächst fortdauert, anderseits auch ihr Maximum während des Fieberzustandes selbst nicht mit dem Maximum des letzteren zusammenfällt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das stickstoffhaltige Spaltungsproduct der Albuminate nicht unmittelbar, sondern langsam und allmählich zu Harnstoff weiter verbrannt wird. Hinsichtlich der stickstofffreien Spaltungsproducte des Eiweisses vermuthet endlich Huppert, dass, im Gegensatze zum Verhalten des Organismus bei Diabetes und acuter Phosphorvergiftung, im Fieber eine sofortige weitere Verbrennung derselben stattfinde, und dass letztere zum Theile die Ursacheder vermehrten Wärmeproduction fiebernder Kranken sei[2]). Senator[3]) nimmt dagegen umgekehrt an, dass vornehmlich die stickstoffhaltigen Spaltungsproducte des Eiweisses durch ihre Verbrennung den Wärmeüberschuss liefern, dass dagegen das aus der Spaltung gleichzeitig hervorgehende Fett zum Theile unverbrannt bleibt und als Fettdegeneration der Gewebe im Fieber zum nachweisbaren Ausdrucke gelange. Nach dem genannten Autor ist überhaupt ein Mehrverbrauch stickstofffreier Körpersubstanz im Fieber nicht anzunehmen, wogegen Acker mit Recht wohl die Einwendung sich erlaubt, dass mit jener Präsumption der rapide Schwund des Panniculus adiposus in manchen febrilen Krankheiten (Rheumatismus acutus) sich nur schwierig vereinbaren lasse. Ein weiteres Eingehen auf diese Controversen erscheint hier vorläufig deswegen überflüssig, weil die Thatsache einer vermehrten Zersetzung des Organeiweisses in keiner Weise durch dieselben berührt wird, sondern als sicher constatirt betrachtet werden darf.

Eine andere Frage ist weiterhin die, wo vornehmlich die vermehrte Zersetzung des Organeiweisses vor sich gehe, oder richtiger gesagt, welche Gewebe vorzüglich das mehr verbrauchte Eiweiss liefern? In dieser Beziehung ist ausdrücklich hervorzuheben, dass auch das Blut, als Gewebe betrachtet, Organeiweiss enthält, ja, dass der grösste Theil des Bluteiweisses überhaupt Organeiweiss des Blutes ist (Voit), dem gegenüber die von der jeweiligen Nahrungsaufnahme herstammenden Albuminate als das beweglichere, leichter spaltbare Vorrathseiweiss stehen. Der Mehrverbrauch von Organeiweiss im Fieber könnte nun entweder vorzüglich das Organeiweiss des Blutgewebes,

---

[1]) Archiv der Heilkunde Bd. X. (1869) S. 506.

[2]) Ebenda S. 334.

[3]) Untersuchungen über den fieberhaften Process und dessen Behandlung. Berlin 1873. S. 135 ff.

oder dasjenige der übrigen Körpergewebe betreffen, oder endlich in einer gesteigerten Zersetzung des Organeiweisses an beiden Orten seinen Grund haben. Denn, obwohl es höchst unwahrscheinlich ist[1]) (Hoppe-Seyler), dass unter gewöhnlichen Verhältnissen bereits im Blute Eiweiss gespalten wird, so könnte doch sehr wohl beim Fieber, namentlich, wenn etwa die Ursache desselben ein zymotisches Gift ist, ein Theil des Bluteiweisses direct im Blute zerlegt werden, ohne vorher in die Gewebe überzugehen, — anderseits auch, durch eine Art umgekehrter Stoffbewegung, Organeiweiss der Gewebe in die Blutmasse zurückgelangen und erst hier durch die im Blute circulirenden pyrogenen Fermente zur Spaltung gelangen. Endlich könnten auch, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, die übrigen Gewebe selbst der hauptsächlichste Sitz der Eiweissspaltung sein. Alle diese Punkte bedürfen noch der weiteren Untersuchung und müssen vorläufig noch als unentschieden gelten; immerhin ist es zunächst aus theoretischen Gründen sehr wahrscheinlich, dass, wenigstens in infectiösen Fiebern, das Blut selbst zum Schauplatz der Eiweisszersetzung wird und einen Theil seiner eigenen Albuminate bei diesem Vorgange einbüsst, dass aber ferner auch das Organeiweiss der Gewebe an Ort und Stelle selbst gespalten wird, wobei, als Residuen dieses Vorganges, häufig die stickstofffreien Spaltungsproducte in Form von Fett (Senator) in den Geweben unverbrannt liegen bleiben. Aus einem derartigen Verhalten würde sich sowohl die Acuität der Entstehung von Anämie, wie die Schnelligkeit, mit welcher im Fieber sich Marasmus entwickelt, wie endlich auch das häufige Vorkommen von fettiger Degeneration der Gewebe in fieberhaften Krankheiten erklären.

Aber nicht nur die Harnstoffausscheidung ist im Fieber vermehrt, sondern auch die Ausscheidung von Kohlensäure (Liebermeister, Leyden, Senator). Man darf aber aus der Vermehrung der Excretion dieses Gases deswegen auch auf eine Vermehrung der Production desselben zurückschliessen, weil aus Liebermeister's Untersuchungen an fieberkranken Menschen hervorgeht, dass die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung schon vor dem eigentlichen Fieberanfalle beginnt, also eine Retention des Gases mit späterer, explosiver Exhalation desselben auszuschliessen ist. Da ferner der genannte Autor durch seine Untersuchungen auch den Nachweis liefert, dass im Fieberanfalle selbst die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung zwar nicht dem Gange der Körpertemperatur, wohl aber demjenigen der jeweiligen Wärmeproduction parallel geht, so muss als Ursache beider Erscheinungen, der vermehrten Kohlensäureausscheidung ebenso, wie der vermehrten Wärmeproduction, eine gesteigerte Verbrennung von Körpersubstanz mit Kohlensäurebildung nothwendig angenommen werden. Dabei mag es vorläufig noch unentschieden bleiben, ob etwa

[1]) Pflüger's Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. VII. (1873) S. 399 ff.

das im Panniculus adiposus angesammelte Fett, oder ein Theil der stickstofffreien Spaltungsproducte der Albuminate, oder endlich auch die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte der letzteren, bei ihrer weiteren Oxydation bis zur Stufe des Harnstoffes, den Ueberschuss an Kohlensäure vorzüglich liefern. Es ist sogar aus klinischen Gründen sehr wahrscheinlich, dass sämmtliche soeben aufgeführte Bestandtheile des Organismus sich gleichzeitig an der vermehrten Production des genannten Endproductes betheiligen.

Zur näheren Begründung des wichtigen Factums, dass eine beträchtliche Steigerung der Kohlensäureproduction in Fieberparoxysmen nachweisbar ist, führen wir 2 an einem und demselben Patienten (41jähriger Mann, Intermittens quotidiana) vor dem Anfalle und in demselben von Liebermeister[1]) angestellte Reihen von Kohlensäurebestimmungen hier an:

Beobachtung I.

Es betrug die

	Körpertemperat. am Ende des Zeitraumes. (Achselhöhle.)	Zunahme der Temperatur während des Zeitraumes	Ausgeschiedene Kohlensäure in Grammen.
In der 1. halben Stunde	36,9° C.	0,1°	13,85
„ „ 2. „ „	37,55° C.	0,65°	20.12
„ „ 3. „ „	39,45° C.	1,9°	34,20
„ „ 4. „ „	39,85° C.	0,4°	19,31
„ „ 5. „ „	39,85° C.	0,0°	17,68
„ „ 6. „ „	39,85° C.	0,0°	16,75

Beobachtung II.

In der 1. halben Stunde	37,0° C.	0,05°	13,00
„ „ 2. „ „	37,1° C.	0,1°	13,77
„ „ 3. „ „	37,75° C	0,65°	20,59
„ „ 4. „ „	39,4 ° C.	1,65°	31,07
„ „ 5. „ „	39,5° C.	0,5°	18,09
„ „ 6. „ „	40,2° C.	0,3°	19,42

In beiden Beobachtungen nimmt die Kohlensäureausscheidung in dem Maasse zu, als das Steigen der Körpertemperatur schneller oder langsamer erfolgt, und ist zu Beginn des Froststadiums am Grössesten.

Da endlich auch die Wasserausscheidung in febrilen Krankheiten vermehrt ist (Leyden, Senator), so gehen im fieberhaften Processe eine grosse Anzahl von krankhaften Störungen neben einander her, welche zusammengenommen mehr als ausreichend sind, den deletären Einfluss des Fiebers auf das Blut und die übrigen Gewebe zu erklären. Die im Blute entstehenden Veränderungen sind aber: Oligocythämie, Hypalbuminose, Verkleinerung des Volumen, also in toto: Anämie im gewöhnlichen klinischen Sinne des Wortes, — die in den Geweben stattfindenden Alterationen

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. VIII. S. 175 ff

aber diejenigen des Marasmus, d. h. des einfachen Schwundes, oder auch diejenigen der mehr oder weniger ausgesprochenen Nekrobiose der Gewebszellen und ihrer Derivate. Der eigenthümliche Complex endlich, in welchem sich die verschiedenen, im Fieber gegebenen, abnormen Bedingungen des Stoffumsatzes zu einander gruppiren, und den wir, wenigstens in seinen Grundzügen, in dem Vorigen darzustellen versucht haben, erklärt in ungezwungener Weise die gleich Eingangs von uns betonte ganz exceptionelle Bedeutung des febrilen Processes als Ursache von Blutarmuth und allgemeinem Siechthume (Marasmus).

Pathologie.

Krankheitsbild im Allgemeinen.

Je nach der Art des Beginnes und der Verlaufsweise kann man acute, subacute und chronische Formen der Blutarmuth unterscheiden. Von Bedeutung für die genannten Differenzen des allgemeinen Krankheitsbildes sind, neben der etwa vorhandenen individuellen Prädisposition, vor Allem die Intensität und die Art der determinirenden Ursachen.

Als „Morbus acutissimus“ tritt Anämie bei plötzlich entstehenden und zugleich sehr abundanten Blutverlusten auf. Hier kann innerhalb einer, oder weniger Minuten der volle Symptomencomplex der excessivsten Blutarmuth zur Ausbildung gelangen, sobald in der gedachten, sehr kurzen Zeit ein relativ grosser Bruchtheil der gesammten Blutmasse in Folge der Hämorrhagie verloren geht. Ist die Vehemenz der letzteren eine etwas geringere, so gelangt auch das Krankheitsbild der Oligämie verhältnissmässig später zur Ausbildung, doch wird man kein Bedenken tragen, nach üblicher Terminologie auch noch solche Fälle der „acuten“ Anämie zuzuzählen, in denen innerhalb weniger Stunden, oder auch erst nach einigen (1—3) Tagen deutliche Erscheinungen von Blutarmuth in Folge andauernder Blutungen zu Stande kommen. Hiernach bestimmen namentlich zwei Factoren, nämlich die Vehemenz und die Dauer der Hämorrhagie, das besondere Gepräge des Einzelfalles, indem nach ihnen sich vornehmlich die Acuität der Verlaufsweise, sowie die Intensität der Krankheitserscheinungen richten.

Veranlassungen aber zu reichlichen Blutverlusten und damit auch zu acuter Anämie geben namentlich: 1) Zufällige Verletzungen oder chirurgische Eingriffe, bei welchen grössere Gefässstämme (vor Allem arterielle) direct getroffen, oder grössere

Wundflächen gesetzt werden; ebenso Nachblutungen aus solchen bei vorzeitiger Loslösung der Ligaturfäden, mangelhafter Thrombenbildung u. s. w.; 2) Gewisse Anomalieen der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes (z. B. Berstung der Tube bei Graviditas tubaria, partielle Loslösung der Placenta bei Placenta praevia, Ruptur des Uterus bei der Entbindung, Placenta accreta, Atonie der Gebärmutter u. s. w.); 3) Gefässrupturen oder Arrosion von Gefässen als verhängnissvolle, mehr zufällige Katastrophe im Verlaufe gewisser innerer Krankheiten (z. B. spontane Ruptur des Herzens bei Fettdegeneration desselben, Berstung von Aneurysmen innerer Arterien, Arrosion von Zweigen der Lungenarterie bei Phthisis mit Cavernenbildung, abundante Hämatemesis bei Ulcus ventriculi und Carcinom des Magens, Darmblutungen bei Typhus abdominalis u. s. w.), oder als Ausdruck einer sogenannten hämorrhagischen Diathese (vergl. über diese namentlich die Capitel: Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Hämophilie in diesem Bande des Handbuches). Hiernach umfasst die acute Anämie, als symptomatisches Leiden, wie man sieht, höchst verschiedenartige Gebiete der Pathologie im weitesten Sinne des Wortes, insofern sie die differentesten Grundleiden compliciren und unter Umständen ebenso das Interesse des inneren Arztes, wie dasjenige des Chirurgen und Geburtshelfers in Anspruch nehmen kann.

Die Erscheinungen der acuten Anämie sind im Allgemeinen folgende:

Es tritt rasch eine auffällige Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ein. Letztere werden unter allen Umständen bleich und verlieren ihr bisheriges, mehr oder weniger rothes Colorit; ebenso bekommt auch die äussere Haut solcher Personen, deren Rete Malpighi wenig Pigment enthält, schnell ein wachsbleiches (gelblich-weisses) Aussehen. Brünette Individuen dagegen, noch mehr aber Vertreter farbiger Racen, erscheinen im Zustande der Blutleere eher dunkler, als sonst, und es nimmt z. B. die Haut der Ersteren, während das lebhafte Incarnat verschwindet, eine sogenannte erdfahle (grau-gelbe) und düstere Färbung an. Mit diesen Erscheinungen des Farbenwechsels verbindet sich eine Verminderung des normalen Turgors der Haut und der oberflächlichen Weichtheile, welche namentlich im Gesichte sich sehr bemerkbar macht. Einsinken der weicheren Wangengegend und der Bulbi, dafür scheinbar stärkeres Hervortreten und zugleich Spitzwerden der Nase sind ganz gewöhnliche Erscheinungen und verleihen der Physiognomie einen oft fremdartigen, decomponirten

und darum gespenstig abschreckenden Ausdruck. Die Temperatur der Haut ist, vor Allem an den vorspringenden Theilen des Gesichtes (Nase, Ohren), sowie an den Extremitäten, dem Gefühle nach vermindert; oft zeigt sich auch am ganzen Rumpfe eine förmliche Leichenkälte, und ebenso weist das in die Achselhöhle oder das Rectum u. s. w. eingeführte Thermometer in der Regel ungewöhnlich niedrige (Collaps-) Temperaturen auf. Die kühle Haut ist zwar mitunter trocken, häufiger aber mit abundantem, klebrigem, Schweisse bedeckt, welcher, als sogenannter „kalter“ Schweiss, mit der Blutleere der peripheren Theile, mit der niedrigen Temperatur derselben und der Beschaffenheit des Pulses eigenthümlich contrastirt. Letzterer wird an den der Palpation zugänglichen Arterien schnell auffällig klein, oft dabei vorübergehend gespannt und härtlich, in der Folge aber sehr weich und dann oft kaum fühlbar. Die Frequenz desselben ist meist etwas erhöht, namentlich steigt die Zahl der Pulsschläge oft sehr beträchtlich und plötzlich bei activen Körperbewegungen, oder beim Aufrichten der Kranken; stellen sich dagegen Ohnmachtsanfälle (vergl. das Folgende) ein, so wird, vor denselben, der Puls fast immer auf einmal langsam, aussetzend und, in der Synkope selbst, unfühlbar. Der Herzstoss zeigt analoges Verhalten, wie der Puls, ist sehr schwach, mit Mühe auffindbar und nur bei psychischer Emotion, oder bei Körperbewegungen vorübergehend stärker. Der Rhythmus desselben zeigt die oben angegebenen eigenthümlichen Schwankungen. Bei der Auscultation des Herzens im Ruhezustande des Kranken werden die Herztöne ungemein leise und dumpf gehört, namentlich ist der erste Ton oft nur mit Mühe wahrnehmbar, oder selbst ganz verschwunden; seltener verschwindet auch, so lange das Leben noch erhalten ist, der zweite Ton. Geräth das Herz intercurrent in stärkere Aufregung, so macht in der Mehrzahl der Fälle der erste Ton alsbald einem blasenden, systolischen Geräusche Platz, welches meist überall in der Herzgegend bei der Auscultation gehört wird (anämisches oder accidentelles Herzgeräusch); ebenso vernimmt man unter solchen Umständen an den Halsvenen das als „Nonnengeräusch“ bekannte auscultatorische Phänomen.

Weitere wichtige Symptome drängen sich von Seiten der willkürlichen Muskeln und des Nervensystems meist sehr schnell in den Vordergrund des Krankheitsbildes:

Tritt eine abundante Blutung bei einem bis dahin Gesunden unerwartet und schnell ein, und wird ein solcher von derselben beim Stehen oder Gehen betroffen, so ist der Blutende in der Regel schon

nach wenigen Secunden oder Minuten ausser Stande, sich aufrecht zu halten, und unter Erschlaffung der Musculatur am ganzen Körper erfolgt Taumeln und Hinsinken. So namentlich bei schweren, mit starken, momentanen Blutverlusten verbundenen Verletzungen in Schlachten, Gefechten, bei Raufereien u. s. w. Ist die Vehemenz der Blutung eine geringere, so erhält sich, wenigstens bei kräftigen Individuen, die zur Locomotion des Körpers nöthige Muskelkraft länger, der Blutende schleppt sich unter Umständen noch eine Strecke Wegs fort, bis endlich das Schwächegefühl ihn übermannt, die Muskeln ihren Dienst versagen, und er haltlos zusammenbricht. Anders bei solchen Personen, die wegen vorhandener Krankheiten bereits vor Eintritt der Blutung das Bett hüteten und an Zeichen der Anämie litten; hier ist der Unterschied im Habitus und Kräftezustande weniger auffallend, doch pflegt sich der schnelle Nachlass der Muskelkraft dennoch auch unter solchen Umständen durch vermehrten Tremor bei Bewegungen, durch das Herabrutschen im Bette, durch die matte, klanglose Stimme u. s. w. zu verrathen.

Der Schwächezustand Anämischer steigert sich ferner bei stärkeren Blutverlusten in der Regel bis zum Eintritte wirklicher Ohnmachten, während welcher das Bewusstsein gewöhnlich vollkommen aufgehoben ist, die Kranken bei minimaler Herzaction, Aussetzen der Athmung wie todt daliegen, und der Tod auch nicht selten wirklich eintritt. Diese Anfälle von Syncope treten mitunter mit blitzähnlicher Schnelligkeit, fast ohne Vorboten auf; häufiger gehen denselben die gewöhnlichen Prodromi voraus, zu denen, ausser den früher aufgeführten von Seiten des Circulationsapparates, namentlich Funkensehen, Ohrensausen, im Weiteren aber Verdunklung des Sehfeldes und Schwinden der Gehörsperceptionen gehören. Erholen sich die Kranken aus dem einen Ohnmachtsanfall, so tritt oft unmittelbar später ein neuer ein, vor Allem, wenn sie etwa den Versuch machen sich aufzurichten, oder von Anderen aufgerichtet werden. Seltener werden psychische Excitationszustände beobachtet, die sich indessen mitunter bis zu furibunden Delirien steigern können; häufiger dagegen ist quälender Singultus, Brechreiz und wirkliches Erbrechen, (letzteres auch namentlich beim Aufrichten der Patienten eintretend), sowie endlich ein peinliches Gefühl von Präcordialangst und Dyspnoë, welchem letzteren auch objectiv eine Steigerung der Athemfrequenz zu entsprechen pflegt. In manchen, besonders fulminanten Fällen von Verblutungsanämie treten endlich unmittelbar vor dem Tode, bei bereits erloschenem Sensorium, heftige allgemeine Convulsio-

nen von epileptiformem Charakter auf, doch ist es im Ganzen häufiger, dass der lethale Ausgang bei acuter Blutleere zwar in einem Zustande von Bewusstlosigkeit und allgemeiner Prostration, jedoch ohne Convulsionen, oder doch nur unter leichteren Zuckungen (Todeszuckungen) eintritt.

So können die Kranken unter den zuletzt geschilderten Erscheinungen, bald ausserordentlich schnell, bald erst nach Stunden oder Tagen zu Grunde gehen; unter günstigen Umständen dagegen überstehen sie den Sturm, sei es, dass die Blutung noch rechtzeitig von selbst stand, oder dass sie durch Kunsthilfe gestillt werden konnte, und es beginnt nunmehr, nach jenem Stadium äusserst schwerer und bedrohlicher Erscheinungen von Schwäche und Collaps, anfangs kaum merkbar, später aber immer deutlicher, eine Wendung zum Besseren.

Diese Periode der Wiederausgleichung gibt sich in der Regel zuerst durch eine günstige Veränderung des Arterienpulses kund, welcher allmählich wieder etwas voller wird; in der Folge macht sodann auch die Kälte der Haut und die Hyperidrose einer normaleren Temperatur und trockeneren Beschaffenheit der Körperoberfläche Platz. Auch der Turgor derselben nimmt etwas zu, und es bekommen darum die Gesichtszüge des Kranken, indem die Weichtheile des Antlitzes von Neuem eine etwas stärkere Wölbung und grössere Spannung erhalten, einen natürlicheren Ausdruck. Dagegen besteht die oben beschriebene Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute noch in ungemindertem Grade fort, und erst nach einer Reihe von Tagen, oder erst nach Wochen und Monaten, stellt sich langsam und zögernd wieder ein normaleres Colorit derselben her. Gross bleibt ferner noch immer das Schwächegefühl und die Hinfälligkeit der Kranken während der ganzen nächsten Zeit; noch immer droht, selbst wenn die Blutung nicht wiederkehrt, Lebensgefahr, namentlich durch Ohnmachten, welche jählings und unerwartet die lethale Katastrophe inmitten einer hoffnungsreichen Reconvalescenz herbeiführen können. Solche Anfälle von Syncope, welche übrigens zum Glücke noch viel häufiger schadlos vorübergehen, treten nicht selten bei stärkeren Bewegungen, schnellem und brüskem Aufrichten, vor Allem aber beim Drängen und Pressen behufs der Defäcation auf dem Nachtstuhle ein; oft bleibt es auch bei blosen Vorboten einer solchen, die sich durch die oben genannten Störungen der Sinneswahrnehmung, durch plötzliche Verfärbung des Gesichts, Ausbrechen von kaltem Schweisse u. s. w. zu erkennen geben. Erst sehr langsam und allmählich zeigt sich grösseres

Kraftgefühl, aber auch dann noch folgt auf gelinde Anstrengungen schnelles Ermüden und schon nach wenigen Minuten mässiger Muskelthätigkeit stellt sich Oppressionsgefühl auf der Brust, keuchende Respiration und starkes Herzklopfen ein. In solchen Momenten röthet sich das sonst noch blasse Gesicht, der Kranke hat die Empfindung einer fliegenden Hitze an Stirn, Wangen, ja am ganzen Körper, und fängt wohl auch an lebhaft zu schwitzen, obwohl er im Uebrigen eher zum Frösteln disponirt zu sein pflegt und namentlich leicht über kalte Füsse klagt.

Während unmittelbar nach starken Blutverlusten und in den ersten Tagen der Ausgleichungsperiode ganz gewöhnlich brennender Durst und stürmische Begierde nach Getränkzufuhr besteht, fehlt zunächst der Appetit noch ganz. Erst etwas später kehrt auch das Bedürfniss nach Speisezufuhr wieder, um sodann allerdings nicht selten in der Folge in wahre Fresslust, oder in paroxystisch eintretenden Heisshunger auszuarten. In der Regel bleibt aber das Können hinter dem Wollen zurück; denn trotz des gebieterischen Dranges nach Nahrungsaufnahme erfolgt sehr schnell, oft schon nach wenigen Bissen, Sättigungsgefühl, ja selbst Unbehagen, Druck in der Magengegend, und, nach copiösen Mahlzeiten, lästiges Aufstossen oder gar Vomiturition. Auch wirkliche Magenkatarrhe werden häufig, namentlich nach geringen Diätfehlern, beobachtet, und kündigen sich durch schnell auftretenden intensiven Zungenbelag, völligen Verlust des Appetites, oft auch durch Fieberbewegungen an; ebenso ist der Darm sehr empfindlich, und es entsteht, während im Uebrigen eher Neigung zu Stuhlverstopfung vorhanden ist, doch hier und da auch unerwartet einmal Durchfall, sobald der Kranke nicht sorgfältig in der Auswahl und in dem Maasse seiner Kost ist. Diese Zeichen von sogenannter „atonischer Verdauungsschwäche“ verlieren sich gewöhnlich erst ganz allmählich, und erst nach längerer Zeit zeigt der Digestionsapparat wieder seine frühere, regelmässige und zugleich ausgiebige Function, die ihn zur Bewältigung grösserer Quanta einer beliebigen Nahrung befähigt.

Von der Harnsecretion lässt sich aussagen, dass sie ganz zu Anfang in der Regel sehr darniederliegt, später aber immer reichlicher wird. Eigenthümlich ist, dass der zuerst gelassene Harn auf eine vermehrte Harnstoffbildung unmittelbar nach Blutverlusten schliessen lässt (J. Bauer); dagegen ist später, im eigentlichen Ausgleichungsstadium, die Gesammtmenge dieses Endproductes vermindert, ebenso auch diejenige der übrigen festen Harnbestandtheile, und der Harn dem entsprechend blass, sowie von geringem specifischen

Gewichte. Auch diese Veränderung jedoch tritt allmählich immer mehr zurück, je mehr im Uebrigen sich die normalen Verhältnisse wiederherstellen.

Sehr mannigfache Störungen werden in der Reconvalescenz noch am Nervenapparate beobachtet, zugleich sind die Symptome hier so überaus wechselvoll, dass eine detaillirte Aufzählung aller geradezu unmöglich ist. Diese Alterationen zeigen sich zum Theile über den ganzen Nervenapparat verbreitet, zum Theile finden sich daneben auch mehr localisirte Neurosen, und in letzterer Beziehung oft sogar solche von der eigenthümlichsten und zugleich engsten, anatomischen Begrenzung. Im Ganzen prävaliren die Symptome nervöser Reizung, oder richtiger gesagt, der reizbaren Schwäche über solche von einfacher Parese, oder wirklicher Lähmung, und zwar äussert sich die vermehrte Erregbarkeit bei gleichzeitiger, schneller Erschöpfbarkeit der nervösen Function ziemlich gleich häufig in den verschiedensten Gebieten des Nervensystemes. Allgemeine Hyperästhesie ist ganz gewöhnlich vorhanden, ist jedoch, was den Grad ihrer individuellen Auspräguug anbetrifft, nicht nur von der augenblicklich noch bestehenden Anämie, sondern auch von dem früheren Verhalten des sensiblen Nervenapparates abhängig, und daher z. B. bei Frauen, Kindern, nervösen Constitutionen besonders deutlich ausgesprochen. Dasselbe gilt von der erhöhten Reflexerregbarkeit, welche sich bisweilen bis zu förmlicher Spasmophilie steigert. Isolirte Krampfformen sind zwar selten, kommen aber doch auch vereinzelt vor; häufig dagegen sind Schmerzen der allerverschiedensten Art und des verschiedensten Sitzes, bald mehr von vagem, rheumatoidem Charakter, bald mehr als Kopfweh, Rückenweh, Zahnweh u. s. w. localisirt, — endlich, im letzteren Falle, nicht selten auch wirklich neuralgisch und dann mit den gewöhnlichen Attributen bestimmter anatomischer Begrenzung, paroxystischen Eintretens und lancinirender Beschaffenheit gekennzeichnet. Auch im Bereiche der Nerven innerer Organe kommen Neuralgien bei Anämischen vor, welche einer gröberen anatomischen Basis gänzlich entbehren und deren Zusammenhang mit der veränderten Blutbeschaffenheit ebenso, wie derjenige der übrigen geschilderten Symptome, sich aus ihrem späteren Verschwinden, zugleich mit dem Fortschreiten der Reconvalescenz, erschliessen lässt. Unter diesen inneren Neuralgien ist namentlich die nervöse Cardialgie hervorzuheben, sowohl wegen ihrer relativen Häufigkeit bei blutarmen Individuen, wie namentlich auch deswegen, weil sie in der Regel zu Verwechslungen mit Ulcus ventriculi Veranlassung

gibt. Endlich spricht sich die abnorme Irritabilität der Nerven auch in dem psychischen Verhalten derartiger Kranken und Reconvalescenten aus: Unruhiger Schlaf, selbst hartnäckige Schlaflosigkeit, im wachen Zustande ein gereiztes, oft widerwilliges und eigensinniges Wesen, äusserst wechselnde Laune und Gemüthsstimmung sind eben so häufig, wie oft verdriesslich für die Umgebung und den Kranken selbst. In einzelnen Fällen steigert sich das angedeutete psychische Gebahren der letzteren bis zu förmlicher Bizarrerie, die an die Grenzen ausgesprochener Geistesstörung streift, oder sie sogar wirklich überschreitet.

Hinsichtlich der Gesammternährung und des Körpervolumens ist noch Folgendes zu bemerken: Uebersteht der Kranke die unmittelbaren Folgen des Blutverlustes, und tritt er überhaupt in die Periode der Ausgleichung ein, so kommt es während derselben ziemlich häufig zu leichten Oedemen (namentlich der unteren Extremitäten, seltener auch des Gesichtes oder der Hände), die aber mit fortschreitender Genesung allmählich wieder verschwinden. Diese Erscheinungen von mässigem Hydrops verdecken, wo sie vorhanden sind, die andernfalls deutlicher hervortretende Abnahme der eigentlichen Körpermasse, welche erst nach einiger Zeit still steht, um sodann, bei guter Pflege und Ernährung, einer Zunahme des Körpergewichts durch wirklichen Substanzansatz Platz zu machen. Im Gegensatze zum Verhalten bei manchen Formen der subacuten und chronischen Anämie muss jedoch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass der bei der acuten Anämie nach Blutverlusten auftretende Marasmus gewöhnlich nicht hochgradig wird, dass zwar ein gewisser Schwund der Musculatur, dagegen kaum eine Abnahme des Fettpolsters sich bemerkbar macht, und dass gerade der Contrast zwischen der excessiven Blässe und dem relativ guten Ernährungszustande dem Habitus mancher Kranken dieser Art ein ganz charakteristisches Gepräge verleiht.

Aus dem soeben möglichst kurz entworfenen Krankheitsbilde der acuten Anämie nach abundanten Blutverlusten lassen sich, wenn wir von dem Verhalten der Patienten auf der Höhe der Krankheit absehen, und vorzüglich die krankhaften Erscheinungen des Ausgleichungsstadiums im Gedächtnisse festhalten, eine grosse Anzahl von einzelnen Zügen auch für die generelle Darstellung der Fälle von subacuter und von chronischer Anämie mit herübernehmen. Namentlich sind die Symptome der letzteren beiden Formen der Blutarmuth, ihrer Art nach, zu allermeist die gleichen, wie die soeben besprochenen; wenn aber trotzdem Unterschiede im Gesammt-

bilde existiren, so sind diese, ausser in der Verschiedenheit der zeitlichen Entwicklung der Krankheitssymptome in toto, zum Theile auch in dem verschiedenen Entwicklungsgrade derselben im Einzelnen gelegen, und vornehmlich von der Art, der Dauer und der Intensität der ursächlichen Einwirkung abhängig. Auf die durch letztere bedingten Differenzen muss daher in dem unmittelbar Folgenden vorzugsweise, wenn auch nur fragmentarisch, eingegangen werden, da es, wie schon oben in der Einleitung betont werden musste, durchaus viel zu weit führen würde, hier alle Details auszumalen.

Subacut (d. h. etwa im Laufe von 1—3 Wochen) kann Anämie sowohl durch kleinere, aber sich öfter wiederholende Blutverluste, wie namentlich auch durch eiweissreiche Säfteverluste, wenn letztere sehr abundant sind, zur Entwicklung gelangen. Ebenso entsteht, und zwar noch schneller als durch Säfteverluste, Blutarmuth in Folge von intensiverem Fieber, unabhängig von der besonderen Art der fieberhaften Krankheit. Diesen symptomatischen Formen der subacuten Blutarmuth stehen ferner als idiopathische diejenigen gegenüber, welche mitunter durch besonders hochgradige Nahrungsnoth allein, oder durch äusseren Mangel in Verbindung mit starken Strapazen, Kälteeinwirkung und anderen schwächenden Einflüssen, bedingt werden.

Als chronische Formen der Anämie können endlich alle jene Zustände von Blutarmuth und allgemeinem Siechthume bezeichnet werden, deren Entwicklung entweder eine noch langsamere und allmählichere, als diejenige der besprochenen ist, oder welche, nachdem sie vielleicht ursprünglich subacut, oder gar acut entstanden waren, in der Folge, aus später anzuführenden Gründen, längere Zeit (Wochen, Monate oder Jahre) hindurch, sich auf annähernd gleicher Höhe stationär erhalten. Es gehören hierher die meisten Fälle von idiopathischer Anämie überhaupt, — von den symptomatischen namentlich diejenigen, welche durch mässige Säfteverluste, maligne Neoplasieen, Parasiten, ferner durch fieberlose Formen der Dyspepsie, Circulationsstörungen und Milzleiden u. s. w., endlich durch mässige, aber sehr lange anhaltende Fieber erzeugt werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese chronischen Fälle der Anämie von allen die zahlreichsten sind, wie schon ein Blick auf die Mannigfaltigkeit ihrer Aetiologie ohne Weiteres lehrt.

Die Erscheinungen der subacuten und der chronischen Anämie bestehen in erster Reihe wiederum in gewissen, charakteristischen

Veränderungen des äusseren Habitus, zu deren Ausbildung es indessen, der Natur der ursächlichen Einwirkung nach, einer etwas längeren Zeit bedarf, oder welche, einmal vorhanden, mehr oder weniger unverändert persistiren. Es zeigt sich zunächst die nämliche Art der Hautverfärbung, wie bei der acuten Anämie, ferner auch ein ganz analoges Verhalten der sichtbaren Schleimhäute, wie bei dieser; nur pflegt die Farbenveränderung doch selten die extremen Grade zu erreichen, welche nach starken Blutverlusten ziemlich regelmässig beobachtet werden.

Am Meisten nähern sich den Fällen von acuter Anämie in dieser Beziehung die chronischen Formen von Blutarmuth an, welche durch abundante Säfteverluste (namentlich hochgradige Albuminurie), bösartige Neubildungen und durch Milz- oder Lymphdrüsenerkrankungen hervorgerufen werden; doch tritt in diesen Fällen die excessive Verfärbung der sichtbaren Theile gewöhnlich nur bei gleichzeitigem, stärkeren Hydrops (vergl. das Folgende), oder erst gegen das Lebensende hin auf.

Der verminderte Turgor der Weichtheile ist gleichfalls häufig vorhanden; in zahlreichen Fällen dagegen finden sich mit der Zeit hydropische Schwellungen ein, bei deren Anwesenheit naturgemäss der Habitus der Kranken vielmehr die bekannte, gedunsene Beschaffenheit annimmt. Der Hydrops erreicht unter Umständen sehr beträchtliche Dimensionen und befällt, bei stärkerer Ausbildung, nicht nur Haut und Unterhautbindegewebe, sondern ganz gewöhnlich auch die Cavitäten der serösen Häute, sowie oftmals endlich manche innere Organe (vor Allem die Lungen und das Gehirn).

Nicht alle Fälle von subacuter und chronischer Anämie führen gleich häufig zu Hydrops, und nicht bei allen gelangt er gleich leicht zu den höheren und höchsten Graden seiner Entwicklung. Obenan stehen in dieser Beziehung die Fälle von Blutarmuth durch Nierenleiden mit starker Albuminurie und verminderter Harnsecretion (namentlich croupöse und parenchymatöse Nephritis), sowie überhaupt die durch abundante Eiweissverluste entstehenden Zustände von erheblicher Hypalbuminose ohne entsprechende Wassereinbusse. In geringerem Grade, aber gleichfalls sehr häufig, entwickelt sich Hydrops bei der Anämie Krebskranker, tritt jedoch hier meist erst gegen das Lebensende hin ein. Leichtere hydropische Erscheinungen finden sich ferner, wenngleich seltener, auch bei vielen anderen Formen der Blutarmuth, gewinnen aber hier im Ganzen keine grössere klinische Bedeutung. Entschieden selten ist dagegen das Auftreten von Hydrops auf der Höhe acuter, fieberhafter Krankheiten, wogegen allerdings nach der Entfieberung die in der Reconvalescenz noch fortbestehende Oligämie sich ziemlich häufig auch durch die Entstehung leichter Oedeme,

namentlich in der Knöchelgegend, unter Anderem zu erkennen gibt. (Näheres über die Genese des sogenannten marantischen Hydrops Anämischer siehe in der speciellen Symptomatologie.)

Zu den wichtigsten und häufigsten Symptomen der subacuten und chronischen Anämie gehört unstreitig der mit der Zeit bei den Kranken entstehende Marasmus. Fast immer nämlich verschlechtert sich in dem Maasse, als die Blutarmuth fortdauert, auch der Gesammternährungszustand derselben, und zu der Blässe, oder auch erdfahlen Verfärbung der Körperoberfläche kommt in der Folge ein mehr oder minder hoher Grad von Abmagerung. Die Haut wird da, wo sie nicht durch Hydrops etwa geschwellt ist, dünn, runzlich und leicht in grössere Falten aufhebbar; — das Fett im Panniculus schwindet, auch die Muskeln nehmen an Volumen, wie an Derbheit ab, — kurz, die frühere Rundung und Fülle der Körperformen geht, während das Skelett zusehends deutlicher unter der schlotterigen Decke hervorspringt, immer mehr verloren. Uebrigens zeigen die verschiedenen Formen der Oligämie, je nach ihrer besonderen Aetiologie, sowohl in Bezug auf den Grad des Marasmus, wie auch auf die Schnelligkeit, mit welcher derselbe sich entwickelt, nicht unerhebliche Differenzen.

Unter allen Ursachen der Anämie führt, wie schon in der Aetiologie bemerkt werden musste, das Fieber bei Weitem am Schnellsten zu beträchtlichem Marasmus. Lange anhaltende Fieber, wie sie z. B. die Lungenschwindsucht zu begleiten pflegen, sind daher auch im eminentesten Sinne Zehrfieber (vergl. S. 334). Aehnliche Grade des Marasmus, wie bei Zehrfiebern, beobachtet man freilich auch bei der Anämie, welche durch maligne Neubildungen, oder durch beträchtliche Erschwerung der Nahrungsaufnahme, oder durch hartnäckige Durchfälle hervorgebracht wird, doch tritt in diesen, wie in anderen, weniger ausgesprochenen Fällen die Abmagerung und der Schwund der Körpersubstanz ungleich langsamer, als bei der febrilen Anämie ein. Am Wenigsten verhältnissmässig leidet endlich die Gesammternährung bei denjenigen Formen der Blutarmuth, welche durch primäre Erkrankung der cytogenen Organe bedingt sind, solange bei solchen kein Fieber besteht.

An dem marantischen Zustande der Haut betheiligen sich auch sehr häufig die Haare und Nägel. Beide verlieren ihren natürlichen Glanz; am Kopfhaare macht sich ferner in der Regel ein stärkeres Defluvium bemerkbar, durch welches der Haarwald mehr oder weniger gelichtet, oder selbst partielle Kahlköpfigkeit, als vorübergehender oder dauernder Zustand, bedingt wird. Ein Ausfallen der Nägel ist dagegen sehr selten; wohl aber erfährt die nach-

wachsende Nagelplatte häufig mit der Zeit eine auffällige Verdünnung, die bald zu Furchen- und Rinnenbildung auf ihrer Oberfläche, bald auch zu einer klauenförmigen Verbiegung derselben Veranlassung geben kann. Hinsichtlich der Hautsecretionen lässt sich ferner aussagen, dass die Absonderung des Hauttalges in der Regel bei Anämisch-Marantischen darniederliegt, während die Schweisssecretion kein constantes Verhältniss erkennen lässt, überhaupt von der Anämie, als solcher, wenig beeinflusst zu werden scheint. Dagegen giebt sich die ungenügende Talgsecretion in einer spröden Beschaffenheit der oberen Epidermislagen kund, die leicht zu einer kleienförmigen Abschuppung der letzteren führt (Pityriasis tabescentium). Die Temperatur der Haut endlich erscheint, mit Ausnahme natürlich der meisten Fälle von febriler Anämie, dem Gefühle nach, gewöhnlich niedrig; auch sind die Kranken im Allgemeinen gegen Kälte empfindlich, frösteln leicht und zeigen bei der thermometrischen Untersuchung der Körperwärme nicht selten subnormale Temperaturwerthe.

Bei progressivem Verlaufe der Anämie tritt diese Neigung zu abnorm niedrigen Temperaturen immer deutlicher hervor und macht sich schliesslich sogar bei vorhandenem fieberhaften Allgemeinleiden durch allmähliche Erniedrigung der Fiebergrade in den Abendstunden bemerkbar (vergl. hierüber das später in der speciellen Symptomatologie Bemerkte).

Hinsichtlich der Function der meisten inneren Organe und Apparate können wir auf das früher Geschilderte ohne Weiteres zurückverweisen, insofern diejenigen Einzelsymptome, welche sich während des Ausgleichungsstadiums der acuten Anämie vornehmlich im Krankheitsbilde hervordrängen, auch bei den chronischen und subacuten Formen des Leidens meist vorhanden sind. Nur pflegt dasjenige, was dort sich als mehr vorübergehender, pathologischer Zustand und als Residuum der voraufgegangenen Katastrophe documentirt, hier mehr dauernd und nicht selten auch in mehr progressiver Entwicklung gegeben zu sein, ohne dass darum die Art der einzelnen Symptome eine wesentlich verschiedene wäre.

So zeigt namentlich das Herz, ebenso auch der übrige Gefässapparat zunächst alle früher besonders namhaft gemachten Erscheinungen, unter denen, wie erinnerlich, die Schwäche des Herzstosses und des Arterienpulses, die Neigung zu Syncope, die leichte Erregbarkeit der Herzaction, die systolischen Herzgeräusche und das Nonnengeräusch in den Halvenen, die charakteristischsten sein dürften. Eigenthümlich ist ferner aber die bei vielen Fällen von anämischem

Marasmus in der Folge bestehende Neigung zu spontanen Gerinnungen des Blutes im Inneren der Gefässe, sogenannter marantischer Thrombose, ferner die Häufigkeit sogenannter Hypostasen, oder Senkungen des Blutes nach den abhängigen Köperpartieen hin, durch welche, namentlich in den Lungen, nicht unbedenkliche Complicationen (hypostatische Oedeme und pneumonische Infiltrationen) erwachsen können, — endlich die mitunter hervortretende hämorrhagische Diathese, die sich durch Schleimhautblutungen (insbesondere Epistaxis), oder Petechienbildung auf der Haut zu erkennen gibt. Werden solche Blutungen reichlicher, so gesellt sich zum Symptomencomplexe der subacuten oder chronischen Anämie unter Umständen derjenige der acuten Blutleere mit häufig lethalem Ausgange hinzu.

Von Seiten des Respirationsapparates, wie des Digestionsapparates ist nichts Wesentliches dem oben bereits Bemerkten hinzuzufügen; zu beachten ist namentlich, dass Verdauungsstörungen, wo sie nicht direct mit zu den Ursachen der vorhandenen Anämie zu zählen sind, doch ungemein häufig sich im Gefolge derselben bei den verschiedenen, subacuten, wie chronischen Formen der Blutarmuth entwickeln. Selten ist namentlich der Appetit der normale, ferner macht, wenn auch nicht immer eigentlicher Magenkatarrh zugegen ist, doch die früher genannte „atonische Verdauungsschwäche“ in der Regel den Patienten viel zu schaffen, indem sie der ausgiebigen Alimentation Hindernisse in den Weg legt.

Hinsichtlich der willkürlichen Muskeln und des Nervenapparates haben wir gleichfalls auf das Frühere zu verweisen. Leichte Ermüdbarkeit und wirkliche Muskelschwäche, ferner jene grosse Reihe von Symptomen nervöser Irritation mit schneller Erschöpfbarkeit der Nervenfunction, die passend mit dem Collectivnamen der „reizbaren Schwäche“ belegt zu werden pflegt, gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen im Krankheitsbilde jeder Art von Blutarmuth, zeigen aber, je nach der Intensität der letzteren und den Verhältnissen der individuellen Constitution, wechselnde Grade.

Was ferner die Harnabsonderung anbetrifft, so ist in der Mehrzahl aller Fälle von Blutarmuth das Nierensecret in seiner Menge gewöhnlich nicht wesentlich verändert, dagegen arm an gelösten und färbenden Bestandtheilen. Eine wichtige Ausnahme machen zuvörderst die febrilen Formen, in denen die für das Fieber charakteristischen Veränderungen (grössere Concentration des Harnes, namentlich Zunahme seines Harnstoff- und Farbstoffgehaltes) sich geltend machen; sodann die durch Nierenleiden bedingten Fälle von Blutarmuth, in

denen durch das Auftreten von Eiweiss, Formbestandtheilen u. s. w. gleichfalls die Beschaffenheit des Secretes wesentliche Modificationen erfährt, und zugleich die Harnmenge, je nach der Art der Nierenerkrankung, sehr variiren kann. Alle diese Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten können hier nur erwähnt, aber nicht näher besprochen werden, da sie nicht eigentlich in Zusammenhang mit der Blutarmuth selbst stehen.

Die Genitalfunctionen endlich erfahren bei anämischen Individuen sehr häufig Störungen, doch sind die eintretenden Veränderungen bei dem nämlichen Geschlechte nicht in allen Fällen die gleichen. Bei Männern ist nicht selten, als Theilerscheinung der reizbaren Schwäche, ein krankhafter Erethismus vorhanden, der sich durch häufige Pollutionen, auch durch vorzeitige Ejaculation beim Beischlaf äussern kann; mitunter aber ist der Geschlechtstrieb auch vermindert, oder selbst völlig erloschen. Beim weiblichen Geschlechte beobachtet man wohl in zahlreichen Fällen eine Verminderung oder selbst eine völlige Cessation des Menstrualflusses; doch können ebenso oft auch die Menses reichlich, selbst überreichlich bleiben. Dass letzteres Verhalten der vorhandenen Blutarmuth beträchtlich Vorschub leisten muss, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Schliesslich ist zu erwähnen, dass viele anämische Frauen und Mädchen an Fluor albus leiden, und dass diese Secretionsanomalie entschieden häufig als eine Folge, oder ein Symptom der veränderten Blutbeschaffenheit aufgefasst werden muss, da sie nicht selten erst nach dem Eintritte und dem längeren Bestehen der letzteren sich entwickelt, auch häufig genug, ohne jede örtliche Behandlung, einem roborirenden Allgemeinverfahren weicht. Anderseits ist klar, dass eine reichliche Leukorrhoe, als Säfteverlust, natürlich auch zur Steigerung der vorhandenen Anämie beiträgt und so wiederum zur Hilfsursache der letzteren sich erheben kann.

Der Gesammtverlauf der subacuten und chronischen Anämie gestaltet sich für die einzelnen Fälle und Formen derselben ungemein wechselnd und hängt namentlich von der Natur der Ursachen des Leidens ab. Viele Fälle zeigen einen progressiven Verlauf (so namentlich die Anämie bei bösartigen Neubildungen, bei Zehrfiebern, bei unheilbaren und gleichfalls fortschreitenden Organerkrankungen) und führen alsdann früher oder später zum Tode durch allmähliche Erschöpfung; andere bessern sich, nachdem sie kürzere oder längere Zeit bestanden hatten, und es tritt, namentlich bei rechtzeitiger Beseitigung der ätiologischen Momente,

vollkommene Herstellung der Kranken ein. In noch anderen Fällen endlich ist die Besserung eine unvollkommene, sei es, dass Nachkrankheiten oder Complicationen sich in der Folge entwickeln, die das Wohlbefinden stören, oder sei es, dass, — was noch häufiger beobachtet wird —, ein gewisser Grad von Anämie und Kränklichkeit, trotz aller Heilversuche und trotz der Beseitigung der ursprünglich wirksamen Noxen fortbesteht. Worin der Grund dieses letzteren, eigenthümlichen Verhaltens zu suchen ist, wird noch an späterer Stelle näher zu erläutern sein (vergl. hierüber Dauer, Ausgänge und Prognose im Folgenden).

Anatomische Veränderungen.

Wir geben in dem Folgenden zunächst eine kurze Uebersicht des Leichenbefundes bei acuter und chronischer Anämie, natürlich nur insoweit, als der letztere von der Blutalteration selbst, nicht aber etwa von anderweitigen Grundleiden (in den symptomatischen Fällen von Blutarmuth) abhängig ist.

Die Leichen von Personen, die an acuter Oligämie in Folge von Blutverlusten zu Grunde gingen, zeigen nur dann Abmagerung, wenn ein durch vorausgegangene Krankheitsprocesse erschöpftes Individuum schliesslich einer reichlichen Hämorrhagie erlag. Wird dagegen ein gesunder und kräftiger Mensch zufällig, in Folge eines Trauma u. s. w. von einer tödtlichen Blutung betroffen, so contrastirt der gute Ernährungszustand der Leiche mit der extremen Blutleere aller ihrer Theile. Giengen dem Tode allgemeine Convulsionen voraus, so tritt sehr frühzeitig Leichenstarre ein und erreicht in der Regel hohe Grade; erfolgt dagegen der Tod im Zustande der Prostration, unter allmählichem Erlöschen der lebenswichtigsten Functionen, so ist in der Regel die Starre gering und der Eintritt derselben ein später.

Die bereits während des Lebens vorhandene, eigenthümliche Verfärbung der Haut ist an der Leiche in noch höherem Maasse ausgesprochen, variirt übrigens, wie schon früher erwähnt, je nach dem Teint, d. h. nach dem Pigmentgehalte der allgemeinen Decke, nicht unerheblich. Die Todtenflecke (Livores) fehlen entweder ganz, oder sind doch wenigstens sehr blass und spärlich, ebenso ermangelt die Haut an den abhängigen Partieen, namentlich am Gesäss, der sonst meistens daselbst bemerkbaren Senkungshyperämie oder Leichenhypostase. Auch die inneren Theile des Cadavers weisen durchgehends einen äusserst geringen Blutgehalt auf und nur einzelne

Territorien des Körperinnern zeigen in Folge der nach ihnen stattfindenden Senkung eines grösseren Theiles des noch vorhandenen Blutrestes, wohl noch eine etwas stärkere Gefässinjection (so namentlich die hinteren, unteren Partieen der Lungen, die Theile der hinteren Schädelgrube und das Rückenmark). In Folge des Blutmangels treten, wie an der äusseren Haut, so auch an den inneren Theilen die Eigenfärbungen der Organe als solche deutlicher hervor: die Nieren z. B. erscheinen auf dem Durchschnitt blass-gelblichroth, die Leber hell-rehbraun oder chamoisfarbig, die Milz blass-ziegelroth. Auf der anderen Seite verwischt sich aber auch manche Farbendifferenz verschiedener Theile, welche sonst, vornehmlich wegen ihres verschiedenen Blutgehaltes, schärfer contrastirend von einander sich abheben: dies gilt z. B. von der grauen und weissen Gehirnsubstanz, deren Grenzen weniger deutlich an anämischen Leichen erkennbar sind, ebenso von der Mark- und Rindensubstanz der Nieren u. s. w. Alle Organe lassen ferner beim Einschneiden äusserst geringe Blutmengen hervortreten, erscheinen darum trockener, nicht selten auch in ihrer Consistenz derber und dann auch ihrem Volumen nach etwas reducirt. Die Volumsverkleinerung ist an manchen Organen stärker ausgesprochen, z. B. an der Milz, deren Kapsel in der Regel stark gerunzelt und darum, dem Anscheine nach, verdickt ist. In den grossen Gefässen, sowie im Herzen finden sich gleichfalls nur geringe Blutquanta; erstere sind nicht selten ganz leer, und selbst in den Herzhöhlen entdeckt man nur spärliche Coagula lockeren Cruors von abnorm heller Färbung. Der Herzmuskel erscheint oft stärker um seinen geronnenen Inhalt contrahirt, das Organ dadurch verkleinert, und die Wandung desselben in diesem Falle etwas dicker; in anderen Fällen, und zwar namentlich dann, wenn der Tod langsamer eintrat, ist der Herzmuskel dagegen schlaff, sowie das Volumen des Herzens an der Leiche das gewöhnliche.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe lässt in den ganz acut verlaufenen Fällen von Verblutungsanämie durchaus keine Structurveränderungen erkennen. Erfolgt jedoch der tödtliche Ausgang erst in späterer Periode (z. B. nach mehreren Tagen, oder durch üble Zwischenfälle, wie Ohnmachten u. s. w. sogar erst in der Reconvalescenz), so finden sich häufig am Herzmuskel, an der Intima der grossen Gefässe, ferner an den Schlauchdrüsen des Magens, den Leberzellen und den Nierenepithelien Andeutungen, oder ausgeprägte Zeichen von fettiger Degeneration, welche bei längerem

Bestande höherer Grade jeder Art von Oligämie sehr gewöhnliche Obductionsbefunde bilden (vergl. das Spätere). Ebenso ist bei längerer Erhaltung des Lebens nach abundanten Blutverlusten nicht selten ein leichter Grad von Hydrops an der Leiche erkennbar; es findet sich namentlich häufig alsdann ein mässiges Oedem an den Unterschenkeln, auch wohl etwas Ascites oder Hydropericard vor. Stärkere hydropische Erscheinungen dagegen werden eben so wenig am Cadaver beobachtet, als ausgesprochene Zeichen von Abmagerung oder Marasmus (vergl. oben).

Mannigfaltiger gestaltet sich der Obductionsbefund bei den subacuten und chronischen Formen von Oligämie, die durch anderweitige Ursachen erzeugt werden. Wir beschränken uns auf folgende allgemeiner gültige Daten:

Die Leichen zeigen in der Regel geringe Starre, wenig Todtenflecke von blassrother Farbe, keine oder doch nur wenig ausgesprochene Hauthypostase und eine bleiche oder auch erdfahle (vergl. das Frühere) Verfärbung der allgemeinen Decke. Fast niemals fehlt ferner ein gewisser Grad von Marasmus, welcher sich, sofern kein Hydrops besteht, in der Regel sofort äusserlich durch die faltige Beschaffenheit der Haut, die geringere Dicke des Panniculus und die Dürftigkeit der Musculatur zu erkennen giebt. In manchen Fällen (namentlich bei der Obduction von Leichen Krebskranker, oder Phthisiker) weist der die Anämie begleitende Marasmus wahrhaft erschreckende Grade auf: durch den völligen Schwund des Fettes aus dem Unterhautbindegewebe und die äusserste Abmagerung der Muskeln machen derartige Cadaver in der That den Eindruck eines nur von schlottriger Haut eingehüllten Skeletes. In anderen Fällen ist dagegen der Marasmus geringer, in noch anderen endlich auch durch stärkeren Hauthydrops verdeckt. Letzterer findet sich vornehmlich bei den durch starke Eiweissverluste (im Harne, im Stuhle u. s. w.) bedingten Formen der Anämie an der Leiche vor und erscheint alsdann unter dem bekannten Bilde einer universellen, prallen Schwellung der peripherischen Weichtheile, die zunächst den Grad der vorhandenen Abmagerung nur schwer taxiren lässt. Schneidet man jedoch in die hydropisch geschwellten Theile ein, so schrumpfen dieselben oft, während eine grosse Menge von Serum sich aus ihnen entleert, zu einem überraschend kleinen Volumen zusammen.

Während eine starke Entwicklung von Anasarka an der Leiche mehr gewissen, speciellen Formen der subacuten und chronischen Anämie zukommt, beobachtet man um so häufiger, und zwar bei

Oligämie der allerverschiedensten Entstehungsweise, mässige teigige Oedeme, namentlich an den unteren Extremitäten. Aehnlich, wie mit dem Hauthydrops, verhält es sich aber auch mit dem Hydrops innerer Theile: während nämlich geringe Grade von Ascites, Hydrothorax, Hydropericard u. s. w. sehr gewöhnliche Leichenbefunde bei Anämie des verschiedenartigsten Ursprungs bilden, kommen umfangreiche Ergüsse in die Cavitäten mehr jenen bestimmten, oben genannten Arten der Blutarmuth zu, die sich durch besondere Entwicklung der sogenannten hydrämischen Krase auszeichnen. Uebrigens ergeben sowohl die Beobachtungen während des Lebens, wie die Befunde bei der Obduction auch manche Ausnahmen von dem gewöhnlichen Verhalten nach beiden Richtungen hin, indem bald Hydrops vermisst wird, wo er eigentlich zu erwarten wäre, bald auch in beträchtlichem Maasse vorhanden ist, ohne dass die gewöhnlichen Ursachen desselben im concreten Falle zuträfen.

Die Untersuchung des Körperinnern ergibt weiter, ausser den etwa vorhandenen hydropischen Ansammlungen, in der Regel kurz noch Folgendes:

Wie unter der Haut im Panniculus, so ist auch an den übrigen, mehr in der Tiefe gelegenen Stätten der Fettanhäufung, namentlich am visceralen Blatte des Pericards, am grossen Netze, in der Fettkapsel der Niere das Körperfett stark reducirt und bei den höchsten Graden des Marasmus derart geschwunden, dass lediglich das fettlose Zellgewebe übrig geblieben ist. Dieses hat in solchen Fällen ein glasig durchscheinendes Aussehen und eine gallertige Beschaffenheit. Die inneren Organe zeigen ferner mehr oder weniger stark verminderten Blutgehalt und die durch diese Anomalie bedingten, oben besprochenen Farben- und Volumsveränderungen. Daneben ist aber auch wirkliche Atrophie der Organe, Verminderung der Zahl und Grösse ihrer constituirenden Gewebselemente vorhanden und namentlich bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung deutlich erkennbar. Dieser Schwund erreicht, als Gewichtsabnahme der Theile berechnet, übrigens für die verschiedenen Organe erheblich differente Werthe und ist im Allgemeinen doch weit geringer, als derjenige des Fettgewebes, dagegen zum Theile grösser als derjenige der willkürlichen Muskeln. Unter allen inneren Organen scheint, soweit nicht in symptomatischen Fällen von Blutarmuth andere Verhältnisse durch die Grundleiden bedingt werden, dagegen der Einfluss der Oligämie auf die Ernährung der Theile rein und uncomplicirt zu Tage tritt, die Milz die stärkste, das Gehirn dagegen die geringste Gewichtsabnahme in marantischen Zuständen zu

erfahren (vergl. das Nähere in der speciellen Symptomatologie II. unter Marasmus).

Herz und grosse Gefässe enthalten weniger Blut, doch ist im Allgemeinen die Menge des Cruors noch beträchtlicher, als in Fällen von acuter Verblutungsanämie. Die Blutcoagula sind häufig von hellerer Farbe, meist locker und ohne erhebliche Fibrinausscheidungen; oft findet sich daneben flüssig gebliebenes Blut. Das Herz ist in der Regel klein, schlaff, die Musculatur desselben, einschliesslich der Trabeculae carneae und der Papillarmuskeln, atrophisch und von blasser Farbe; am rechten Ventrikel findet sich aber auch nicht ganz selten mässige Dilatation neben stärkerer Verdünnung der Wandung, in welchem Falle das Herz in toto breiter, als normal erscheinen kann.

Von besonderem Interesse endlich sind ausser den bisher aufgeführten anatomischen Symptomen des allgemeinen Blutmangels, des Hydrops und der einfachen Gewebsatrophie gewisse auf Degeneration der Gewebselemente hinweisende Structurveränderungen der Organe, welche häufige Leichenbefunde bei subacuten und chronischen Formen der Anämie bilden, und am Genauesten am Herzfleische und am arteriellen Gefässapparate studirt worden sind.

Als „anämische Form des Fettherzens“ beschreibt Ponfick[1]) eine bei allen möglichen Arten hochgradiger und länger andauernder Anämie vorfindliche, diffuse Fettdegeneration des Herzmuskels, ohne Verdickung der Wandung desselben und ohne Klappenfehler, eine Entartung des Herzmuskels, welche ferner, im Gegensatze zu der senilen Form des Cor adiposum, auch nicht mit chronischer Endarteriitis deformans vergesellschaftet ist, sondern eine scheinbar selbstständige Erkrankung des Herzens darstellt. Inmitten der diffus veränderten Herzmusculatur, in welcher die Fettdegeneration der Muskelfibrillen in der Regel nur mässige Grade erreicht hat, finden sich mehr oder weniger zahlreiche, kleinere oder grössere Herde sehr vorgeschrittener Verfettung, namentlich in der Musculatur der Papillarmuskeln, welche schon bei der makroskopischen Besichtigung als gelbliche, opake Flecke und Streifen erkennbar sein können. Neben diesen degenerativen Erscheinungen am Herzfleische finden sich sehr regelmässig analoge Veränderungen an der Intima der Aorta und der grossen Arterien überhaupt, seltener auch Fettdegeneration der Tunica media, und endlich partielle fettige Degenerationen an den Capillaren (namentlich des Gehirns).

[1]) l. c.

Das anatomische Bild, unter welchem sich die erwähnten Veränderungen an der Aorta darstellen, wird ausführlicher erst an späterer Stelle, und zwar bei dem Leichenbefunde der Chlorose, mitgetheilt werden, weil für diese besondere Form der Blutarmuth das anatomische Verhalten des arteriellen Gefässapparates eine ganz exceptionelle ätiologische und klinische Bedeutung besitzt und die anatomischen Veränderungen an demselben sich bei ihr nicht auf die erwähnten degenerativen Processe allein zu beschränken pflegen. Erwähnt möge nur schon hier werden, dass die opaken, gelblichen Flecke und Streifen, welche makroskopisch den verfetteten Partien der Intima der Arterienwand entsprechen, bei näherer Besichtigung als ein Agglomerat zahlreicher gelblicher Punkte sich erweisen, deren jeder einzeln einer fettig degenerirten Bindegewebszelle der Innenhaut entspricht (Virchow).

Aber auch anderwärts finden sich häufig noch Spuren fettiger Degeneration oder Zeichen vorgeschrittener Entartung, so namentlich an den Nierenepithelien, den Leberzellen, dem Epithel der Schlauchdrüsen des Magens und a. a. O. mehr (Ponfick). Dass aber diese Zeichen von leichterer oder schwererer parenchymatöser Degeneration der Gewebe in verschiedenen Organen wirklich als Effecte der anämischen Blutbeschaffenheit aufzufassen sind, ergibt sich schon mit einiger Wahrscheinlichkeit aus ihrer Coïncidenz mit den differentesten Formen von Blutarmuth höheren Grades; anderseits haben directe Experimentaluntersuchungen an Thieren ergeben, dass auch bei künstlich (durch wiederholte grössere Aderlässe, durch Inanition) erzeugter beträchtlicher Anämie mit der Zeit ganz regelmässig sich die oben beschriebenen Veränderungen einfinden (Perl, Manassein[1]). Hiernach dürfte füglich die Abhängigkeit der eintretenden Gewebsveränderungen von der Blutalteration kaum noch einem Zweifel unterliegen.

Perl machte bei Hunden in Intervallen von je 5—7 Tagen Venaesectionen, durch welche jedesmal 3% des Körpergewichtes der Thiere an Blut denselben entzogen wurde, und fand bei der nach 2 Monaten vorgenommenen Obduction derselben neben ausgesprochenem Marasmus zugleich sehr deutlich erkennbare Fettentartung des Herzens. Zu bemerken ist jedoch, dass letztere Veränderung nur bei denjenigen Hunden zu Stande kam, denen jene angegebenen etwas grösseren Aderlässe in etwas grösseren Intervallen applicirt wurden. Wurden dagegen kräftigen Thieren bei reichlicher Fütterung kleinere Venaesectionen von nur 1—1,5% des Körpergewichtes gemacht, so blieben die Thiere munter, und die Obduction ergab später, bei absichtlich vorgenommener Tödtung derselben, ein durchaus negatives Resultat. In Uebereinstimmung mit vielen Befunden am Menschen pflegte auch die anämische Fettentartung des Herzens bei Hunden am Stärksten in den Papillar-

[1]) l. l. c. c.

muskeln ausgebildet zu sein, trat jedoch bei den Thieren nicht so markirt, wie beim Menschen, in Form gelblicher, opaker Flecken und Streifen (vergl. oben), sondern nur als diffuse, mässig entwickelte Veränderung der Muskulatur auf. Regelmässig waren ferner die Papillarmuskeln des linken Herzens mehr ergriffen, als diejenigen des rechten; ebenso die Wandung des linken Ventrikels stärker, als diejenige des rechten; am Wenigsten endlich die Muskulatur des rechten Vorhofes.

Schon früher hat Manassein die Beobachtung gemacht, dass bei hungernden Kaninchen sehr bald erhebliche Fettdegeneration der Nierenepithelien (mit Auftreten von Harncylindern im Urin), ferner eine analoge Entartung der Leberzellen, der willkürlichen Muskeln und des Herzfleisches auftritt; ja dass sogar an den Knorpelzellen sich die erwähnte Veränderung nachweisen lässt. Es liegt nun jedenfalls nahe, diese bei Thieren gewonnenen histologischen Ergebnisse von Manassein, sowie diejenigen von Perl auf die Pathologie des Menschen zu übertragen, oder mit anderen Worten, die bei der Obduction anämischer Leichen häufig beobachtete Fettdegeneration der Gewebe auch bei ihnen als die Folge der Anämie und des Inanitionszustandes der Organe zu betrachten. (Vergl. Weiteres über diesen Gegenstand in der spec. Symptomatologie.)

Specielle Symptomatologie.

(Analyse der einzelnen Erscheinungen des Krankheitsbildes und des Leichenbefundes.)

Die höchst mannigfachen pathologischen Erscheinungen der Anämie lassen sich am Einfachsten und Natürlichsten in drei Gruppen eintheilen und nach einander besprechen. Es müssen hier nämlich 1) die veränderten Eigenschaften des anämischen Blutes selbst betrachtet und auf die einzelnen Primordialstörungen zurückgeführt werden, welche in ihrem Complexe das Wesen der anämischen Blutveränderung bilden (vergl. Einleitung). Als weitere Wirkungen dieser Blutveränderung ergeben sich sodann 2) gewisse Abweichungen im Gesammtverhalten des Organismus, oder Allgemeinsymptome der Anämie, unter welchen namentlich der veränderte Blutgehalt der Organe, die hydropischen Erscheinungen, der abnorme Ernährungszustand der Körpergewebe, die Körpertemperatur Anämischer u. s. w. zu nennen sind. Diesen Allgemeinsymptomen stehen endlich 3) Localsymptome der Blutarmuth gegenüber, deren engere Beziehungen zu den einzelnen physiologischen Apparaten des Organismus eine nähere Eintheilung nach den letzteren nothwendig machen. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen in der eben angegebenen Reihenfolge vorgehen und eine kurze Analyse

der wichtigeren anämischen Symptome, so weit eine solche zur Zeit möglich ist, und der Raum es uns gestattet, zu liefern versuchen.

I. Erscheinungen am Blute.

1) Blutfarbe: Die Farbe des Blutes Anämischer, wie sie sowohl bei der Betrachtung von Blutproben während des Lebens, als auch namentlich am Leichenblute auf den ersten Blick hin auffällt, zeigt in der Regel ein helleres Roth als gewöhnlich. Diese Blässe des Blutes, welche bei der Mehrzahl der Fälle von Blutarmuth sich constatiren lässt, ist natürlich von einer Abnahme des procentischen Blutfarbstoffgehaltes der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit bedingt, und deutet somit, bei den bekannten Beziehungen des Hämoglobins zu den rothen Blutkörperchen, auf ein abnormes Verhalten der letzteren hin. Dieses abnorme Verhalten selbst aber, welches die Ursache der blassen Färbung des Blutes ist, kann offenbar sowohl in einer Verminderung der Zahl (Oligocythämie), wie in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie) der rothen Blutkörperchen bestehen, und in der That scheinen beide genannte Alterationen im Blute Anämischer mit einander Hand in Hand zu gehen und sich in ihrer Wirkung auf die Blutfarbe summiren zu können. Wenigstens hat für die Anämie durch directe Blutverluste, wie bereits früher (vergl. S. 324) erwähnt werden musste, Vierordt gefunden, dass einestheils die Menge der rothen Blutkörperchen (durch directe Zählung derselben bestimmt) in den einzelnen Blutproben mit zunehmender Blutverarmung beträchtlich abnimmt, dass aber anderseits auch die einzelnen gefärbten Elemente selbst zusehends heller, also wohl hämoglobinärmer erscheinen. Ob nun ein ähnliches Verhalten der rothen Blutkörperchen auch bei anderen Formen der Blutarmuth vorkommt, und bei welchen derselben eine derartige Complication der Oligocythämie und Oligochromämie etwa anzunehmen ist, wissen wir freilich nicht mit gleicher Bestimmtheit; wir werden daher aus der helleren Beschaffenheit des Blutes in der Mehrzahl der Fälle von sogenannter Anämie überhaupt nur folgern dürfen, dass der procentische Hämoglobingehalt der Blutflüssigkeit abgenommen hat, die nähere Entscheidung aber der Frage, wie diese Abnahme zu Stande gekommen sei, vorläufig noch in suspenso lassen müssen. Da indessen die physiologischen Functionen der rothen Blutkörperchen augenscheinlich an den Hämoglobingehalt derselben vornehmlich geknüpft sind, so ist auch die Verminderung des procentischen Gehaltes an Hämoglobin (wie sie schon im Groben durch die blosse Adspection des

anämischen Blutes, genauer noch durch die chemische Analyse desselben nach Becquerel und Rodier, oder durch die Prüfung desselben mittelst der Farbenscala nach Vierordt und Welcker festgestellt werden kann), klinisch äquivalent mit dem Begriffe der Oligocythämie im histologischen Sinne dieses Wortes. Fasst man daher den Begriff der Oligocythämie etwas weiter, indem man ihn auch auf die Fälle von Oligochromämie ausdehnt, so darf man, wie auch in praxi stets geschieht, aus der helleren Färbung des Blutes auf Oligocythämie schliessen.

Es ist hier ebensowenig, wie später, der Ort, näher auf die verschiedenen Methoden der Blutanalyse einzugehen; wir verweisen daher in Bezug auf die Details dieses wichtigen Theiles der physiologischen Chemie auf die Arbeiten der genannten Forscher, sowie auf die Lehrbücher der angeführten Disciplin.

Das Blut Anämischer erscheint nun offenbar in den einzelnen Fällen von Blutarmuth um so blasser, je ausgesprochener unter den vorhandenen Primordialstörungen des Blutes speciell die Oligocythämie ist. Diejenigen Schädlichkeiten, deren deletärer Einfluss sich ganz direct auf die rothen Blutkörperchen erstreckt, wie z. B. directe Blutverluste, toxische und infectiöse Processe, Erkrankungen der cytogenen Apparate, Fieber, führen daher ganz vorzugsweise zu dem fraglichen Symptome. Da aber, wie in der Aetiologie gezeigt wurde, auch sämmtliche sonstigen Ursachen der Anämie, wenigstens indirect, nämlich durch Erzeugung von Hypalbuminose, das Auftreten von Oligocythämie mit der Zeit verschulden, so wird auch die Blutfarbe anämischer Kranken im Vergleiche zu derjenigen Gesunder fast immer eine blassere sein müssen. Eine Ausnahme machen höchstens jene Fälle, in denen es sich um Oligocythämie mit gleichzeitigen starken Wasserverlusten handelt; hier kann, obwohl die Gesammtmenge des im Blute enthaltenen Hämoglobins sich möglicherweise stark vermindert hat, das Blut dennoch relativ dunkel erscheinen, weil es gleichzeitig concentrirter, d. h. wasserärmer wurde. Anderseits kann ferner im umgekehrten Falle, — nämlich bei stattfindender Wasserretention in der Blutmasse (z. B. in Folge von manchen Nierenleiden) — die Blutflüssigkeit, wegen ihres geringeren Concentration, eine hellere Farbe besitzen, ohne dass deshalb doch eine Verminderung der Gesammtmenge des Hämoglobins, resp. der Zahl der rothen Blutkörperchen zunächst stattgefunden hat. Endlich ist noch an die helle Farbe des Blutes bei Leuchämie zu erinnern, welche nur zum Theil auf die vorhandene Oligocythaemia rubra, zum anderen Theile aber auf

die absolute Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zurückgeführt werden muss. Sieht man indessen von diesen besonderen, zuletzt namhaft gemachten Fällen ab, in denen die Oligocythämie zum Theile nur eine relative ist, so wird man im Uebrigen behaupten dürfen, dass eine hellere Farbe des Blutes eine für Anämie überhaupt charakteristische Veränderung bildet, die fast immer in einer absoluten Oligocythämie des Blutes wurzelt und zugleich auch den Grad der letzteren ohngefähr zu taxiren gestattet.

2) Blutmenge: Die Menge des Blutes ist bei anämischen Kranken meist vermindert, bei manchen Formen der Blutarmuth (z. B. bei der Anämie unmittelbar nach starken Blutverlusten, bei der Krebskachexie gegen Ende des Lebens, bei der febrilen Anämie nach längerer Dauer des Fiebers), sogar, dem Leichenbefunde nach, in extremer Weise. Bei anderen Arten des Leidens tritt dagegen die Verkleinerung des Gesammtvolumens der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit verhältnissmässig gegen die sonstigen Veränderungen, namentlich die Blässe des Blutes, oder die geringere Concentration desselben zurück, so namentlich bei der Anämie durch Milz- und Lymphdrüsenleiden, bei manchen Formen der Anämie durch Säfteverluste u. a. m. Es ist übrigens begreiflich, dass eine exacte Bestimmung der gesammten Blutmenge anämischer Personen während des Lebens überhaupt unmöglich, und auch an der Leiche kaum je ausführbar ist, so dass also die Abschätzung des Blutmangels im einzelnen Falle immer nur eine höchst approximative bleibt. Fragen wir nun, in welcher Weise die Verkleinerung des Blutvolumens in anämischen Zuständen sich entwickelt, so ist für eine Form derselben, nämlich für die acute Anämie durch abundante Blutverluste der Hergang unmittelbar einleuchtend. Dass nämlich durch eine schnell erfolgende, reichliche Hämorrhagie die Blutmenge sich nothwendigerweise (wenn auch keineswegs genau im umgekehrten arithmetischen Verhältnisse zur Grösse des stattfindenden Blutverlustes, vergl. S. 323) verkleinern muss, bedarf weiter keiner näheren Begründung. Aber schon bei derjenigen Anämie, welche durch wiederholte kleinere Blutungen entsteht, noch mehr aber bei den übrigen Formen der Blutarmuth erhebt sich die Frage nach den Ursachen der thatsächlich stattfindenden Volumsverkleinerung des Blutes, beziehungsweise nach den Bedingungen, unter welchen der voluminöseste Bestandtheil der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, nämlich das Blutwasser, seiner Totalquantität nach, abnimmt? Denn wenn auch durch manche Noxen, die zu Oligämie im klinischen Sinne des Wortes führen, z. B. durch abundante Säfte-

verluste, dem Blute direct grosse Wassermengen entzogen werden, so liegt dennoch zunächst keine Schwierigkeit vor, durch Aufnahme grösserer Mengen von Gewebsflüssigkeit, sowie, bei ungehinderter Getränkzufuhr, namentlich auch durch letztere diese Wasserverluste schnell und in ausgiebigster Weise zu decken. Ja, eine Reihe von einzelnen Phänomenen weist auch direct darauf hin, dass derartige Ausgleichungsprocesse beständig mächtig im Gange sind, und wenn nun trotzdem gewöhnlich die Symptome während des Lebens (namentlich die Pulsbeschaffenheit), sowie der Leichenbefund eine dauernde Verkleinerung der Blutmenge wahrscheinlich oder sogar sicher ergeben, so erscheint dieses zunächst wohl auffällig und vielleicht auch Manchem räthselhaft. Nichtsdestoweniger ist indessen der hauptsächlichste Grund dieser eigenthümlichen Erscheinung bereits an einer früheren Stelle (S. 308) kurz berührt worden; wir wiederholen daher hier nur, dass derselbe in der Hypalbuminose des Blutes zu erblicken ist. Der Umstand, dass die Eiweissstoffe des Blutes denjenigen Theil des Plasmaeiweisses, in welchem sie vermöge ihrer colloiden Natur aufgequollen sind, stärker fixiren und der Blutmasse fester incorporiren, als die übrigen Wassertheilchen des Blutes, welche, je nach der Getränkzufuhr u. s. w., vorübergehend an Menge sehr variiren können, bewirkt, dass das durchschnittliche Gesammtvolumen der Blutmasse sich vornehmlich nach der Gesammtmenge der Plasmaalbuminate richtet, daher bei vorhandener absoluter Hypalbuminose sich verkleinern muss. Da aber die meisten Ursachen der Anämie (vergl. fast die gesammte Aetiologie) Hypalbuminose als directe und primäre Blutalteration setzen, so führen sie auch, vorausgesetzt, dass nicht andere Umstände in entgegengesetzter Weise wirksam sind, zu einer Verkleinerung des Blutvolumens, oder der gesammten Blutmenge. Vergessen darf dabei übrigens nicht werden, dass gewiss auch der Salzgehalt des Plasma in nicht näher bekannter Weise auf die diosmotischen Vorgänge im Organismus, ferner auf die Wasserausscheidung durch Haut und Nieren und damit auch auf die Grösse des Blutvolumens influirt. Da nun der Salzgehalt des Blutes, nach C. Schmidt, in einem bestimmten reciproken Verhältnisse zum Eiweissgehalte desselben steht, indem, wie gleich im Eingange erwähnt werden musste, für je 9 Theile Eiweiss, die verloren gehen, ein Theil Salze in die Blutmasse aus den Geweben aufgenommen wird, so wird die Abhängigkeit des Blutvolumens von der procentischen Zusammensetzung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit jedenfalls eine complicirtere, die

nicht ausschliesslich aus dem Grade der Hypalbuminose sich völlig erklären lässt. Endlich kann auch in manchen Fällen von Blutarmuth die Ausscheidung des Wassers durch die Nieren, oder durch Haut und Lungen in Folge örtlicher Erkrankung dieser Organe Noth leiden, oder anderseits in krankhafter Weise begünstigt sein, so dass also in Wahrheit die Beantwortung der Frage, in welcher Weise bei den verschiedenen Formen der Anämie die Blutmenge selbst sich verkleinert, sich zu einer ungemein complexen gestaltet, welche kaum in elementarer Weise geleistet werden kann. Nur so viel darf wohl behauptet werden, dass eine Behinderung der Wasserausscheidung, wie sie namentlich durch manche Nierenerkrankungen in besonders hohem Grade bedingt wird, auch der Verkleinerung des Blutvolumens in soweit entgegenwirkt, als nicht durch das Auftreten von Hydrops (vergl. das Spätere) der Wasserüberschuss des Blutes sich zum Theil wieder ausgleicht.

3) Sonstige Beschaffenheit des Blutes (Consistenz, Gerinnungsfähigkeit): Das anämische Blut zeigt ausser seiner helleren Farbe und der Verkleinerung seines Volumens meist eine dünnere Beschaffenheit, gerinnt ferner in der Regel langsamer und bildet nur lockere und spärliche Coagula. Diese Charaktere finden sich gewöhnlich auch am Leichenblute ausgeprägt. Der geringere Gehalt an gefärbten Elementen, die in dem Plasma suspendirt sind, ferner auch unter Umständen die Abnahme des procentischen Eiweissgehaltes des Plasma, oder, was dasselbe sagen will, der grössere Wassergehalt desselben, dürften wohl die Ursachen der dünnflüssigen Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit bilden, wobei namentlich in Bezug auf die Möglichkeit einer Zunahme des procentischen Wassergehaltes der Blutflüssigkeit an das sub 2 gegen Ende Bemerkte zu erinnern ist. Die geringe Neigung zur Coagulation ferner, sowie die Spärlichkeit der entstehenden Gerinnsel spricht für eine Abnahme der fibrinoplastischen Eigenschaften des anämischen Blutes, ebenso, wie für eine Verminderung des Fibrinogens. Da nun letztere Substanz höchst wahrscheinlich durch die Lymphbahnen dem Blute aus den Geweben zugetragen wird (Virchow[1]) und ein Product der Thätigkeit letzterer zu sein scheint, so liegt es nahe, in der gesunkenen Energie des Stoffumsatzes, in der Atonie der Gewebsthätigkeiten die Ursache der Hypinose zu erblicken. Ob die geringe fibrinoplastische Kraft des Blutes mit der Oligocythämie

[1]) Cellularpathologie IV. Aufl. (1871) S. 198.

zusammenhängt, bleibe vorläufig unentschieden, obgleich gewiss manche Gründe für eine derartige Annahme zu sprechen scheinen. Denn bei dem grossen Reichthume der rothen Blutkörperchen an fibrinoplastischer Substanz (A. Schmidt, Kühne) liegt es gewiss zunächst nahe, die verlangsamte Gerinnung des Blutes in anämischen Zuständen mit der Abnahme seiner gefärbten Elemente in Zusammenhang zu bringen. Dieser Auffassung widerspricht nur, dass auch das fibrinogenfreie Blutserum bekanntlich nach vollendeter Fibrination des Blutes noch reichliche Mengen von fibrinoplastischer Substanz enthält, letzterer Körper also nicht ausschliesslich den rothen Blutkörperchen zukommt, sondern auch im Plasma überschüssig vorräthig ist. Dagegen kann füglich eine andere Thatsache hier herangezogen werden, welche dennoch eine Abhängigkeit der tardiven Gerinnung des anämischen Blutes von der Oligocythämie sehr wahrscheinlich machen würde. Bekanntlich befördert der Sauerstoff die Gerinnung des Blutes, und tritt letztere namentlich um so schneller am gelassenen Blute ein, je grösser dessen Gehalt an Oxyhämoglobin ist. Da nun in anämischen Zuständen die Menge des Hämoglobins abgenommen hat, so ist es gewiss erlaubt, die verminderte fibrinoplastische Energie des Blutes auf die Verminderung des Hämoglobins, oder, was dasselbe sagt, auf die Oligocythämie zurückzuführen.

II. Allgemeinsymptome.

Die Allgemeinsymptome der Anämie sind theils der directe Ausdruck der in dem Vorigen betrachteten veränderten, äusserlichen Eigenschaften des Blutes, theils stellen sie Wirkungen dar, welche die jenen zu Grunde liegenden Primordialstörungen, vor Allem die Hypalbuminose und Oligocythämie, auf den Ernährungszustand, den Stoffumsatz und die Kraftproduction des Gesammtorganismus ausüben. Zu den Allgemeinsymptomen ersterer Art sind namentlich die Veränderungen der Farbe, sowie des Turgors der Haut und aller Theile, ferner auch die häufig beobachteten hydropischen Erscheinungen zu zählen, — dagegen gehören die Zeichen allgemeiner Atrophie, die degenerativen Vorgänge, die Modificationen in der Grösse der Einnahmen und Ausgaben an Stoffen und Kräften (Harnstoffproduction, Wärmebildung u. s. w.) naturgemäss der zweiten Kategorie an.

1) Farbe und Turgor der Haut, sowie der übrigen Theile: Die eigenthümliche Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, welche bei Anämie schon am Lebenden

erkennbar ist, und welche, wie die Befunde der Obduction lehren, sich auch auf alle inneren Theile erstreckt, ist ebenso von der verminderten Färbekraft des anämischen Blutes, wie von dem geringeren Blutgehalte der Organe, wie endlich von dem verminderten Turgor derselben abhängig. Da nämlich die gewöhnliche Färbung der Gewebe zum nicht geringen Theile durch den normalen Grad der Gefässinjection bestimmt wird, welcher der specifischen Gewebsfarbe ein bestimmtes Quantum von Blutroth hinzufügt, so ist klar, dass durch die Auslöschung dieses Farbentones die eigentliche Organfarbe im anämischen Zustande reiner und ungemischter hervortreten muss. Da aber ferner auch in Folge des verminderten Turgors und des Gefässcollapses die einzelnen Gewebstheilchen einander näher rücken, so erhellt nicht minder, dass Gewebe von ausgesprochener Eigenfärbung dieselbe nicht nur reiner, sondern zugleich auch gesättigter zeigen müssen. Von besonderem Interesse ist dieses Verhalten an der äusseren Haut, weil es eben an dieser Stelle bereits während des Lebens erkennbar ist und studirt werden kann. Der eigenthümliche Umstand, dass durchaus nicht alle Individuen im Zustande der Blutarmuth blasser werden, dass im Gegentheile brünette Personen oder Menschen farbiger Racen in demselben meist sogar ein dunkleres Hautcolorit bekommen (vergl. S. 341), erklärt sich nach der höchst treffenden Auseinandersetzung Hebra's[1]) über diesen Gegenstand sehr einfach aus den oben entwickelten Verhältnissen. Eine Ausnahme von dieser Regel findet nur dann statt, wenn die anämische Haut brünetter Personen gleichzeitig hydropisch geschwellt ist, indem in diesem Falle die stärkere Durchtränkung des Corium mit wenig gefärbtem Serum, ferner auch das Auseinanderweichen der einzelnen, pigmentführenden Theilchen des Rete Malpighi naturgemäss unter allen Umständen ein Erblassen der Hautfarbe zur Folge haben muss. Anämische Individuen mit stark entwickeltem Hydrops (z. B. Kranke, die an Nierenleiden mit Albuminurie leiden) zeigen daher wohl immer ein bleicheres Aussehen der Haut neben starker Entfärbung der sichtbaren Schleimhäute, gleichgültig, ob die allgemeine Decke grösseren Pigmentgehalt besitzt, oder nicht.

Im Uebrigen muss die früher geschilderte Verfärbung der Haut und der übrigen Theile bei Anämie offenbar um so höhere Grade erreichen, je geringer die Blutmenge überhaupt und je ärmer das Blut an rothen Elementen im Besonderen ist.

---

[1]) l. c.

Wir finden daher die ausgesprochenste Decoloration am Lebenden, wie an der Leiche, bei der Verblutungsanämie vor; unter den übrigen Formen der Blutarmuth prävalirt das fragliche Symptom bei denjenigen, in welchen speciell die Oligocythämie höhere Grade erreicht, — sei es, dass direct deletäre Einwirkungen auf die rothen Blutkörperchen stattfinden, wie bei länger dauerndem Fieber, Milzleiden u. s. w. —, oder sei es auch, dass die Verminderung der Gesammtzahl gefärbter Elemente erst secundär, als Theilerscheinung eines vorgeschrittenen Marasmus, eingetreten ist.

Dagegen hängt die Verminderung des Turgor der peripherischen Theile, welche, wie wir sahen, auch die Färbung derselben mit beeinflusst, ihrerseits ganz ausschliesslich von dem verminderten Blutgehalte derselben ab. Aus diesem Grunde ist das Phänomen vorzüglich dann in prägnanter Weise ausgebildet, wenn die Gesammtmenge des Blutes beträchtlich abgenommen hat. Auch in dieser Beziehung steht die acute Anämie durch Blutverluste obenan; daneben aber dürfen hier auch alle solche Zustände hochgradiger Inanition oder Consumption genannt werden, in welchen, wie bei Krebsmarasmus, Hektik u. s. w., die Blutmasse auf ein Minimum reducirt ist.

Dabei darf übrigens nicht übersehen werden, dass Farbe, wie Turgor der sichtbaren Theile, weil sie lediglich von dem Blutgehalte der letzteren, nicht aber von demjenigen des übrigen Organismus beinflusst werden, darum auch keineswegs ausschliesslich von der Farbe und der Gesammtmenge des Blutes, sondern gleichzeitig noch von der Blutvertheilung im Organismus abhängig sind. Letztere steht aber unter dem Einflusse sowohl der Herzaction, wie des Tonus der peripherischen Gefässmusculatur. So wie bekanntlich nun bei blutreichen Individuen Entfärbung und Verlust des Turgors der Haut eintritt, sobald, z. B. während einer Ohnmacht, oder in der Nausea, die Herzaction auf ein Minimum sinkt, so zeigen Anämische mehr dauernd einen geringen Gefässfüllungszustand der peripherischen Theile zugleich auch deswegen, weil ihre Herzaction habituell schwach und nicht selten unzureichend ist. Dieser Einfluss der Blutvertheilung summirt sich bei ihnen somit zu demjenigen, welcher von der Verminderung der Blutmenge ausgeht, und trägt seinerseits zur Entstehung der Verfärbung und zur Verminderung des Hautturgor bei. Auf der anderen Seite kann auch ein anämischer Mensch bei vorübergehender stärkerer Herzthätigkeit ein échauffirtes Aussehen bekommen, namentlich dann, wenn zugleich der Tonus der Hautgefässe nachlässt, und das Blut mit grösserer

Vehemenz in dieselben hineinschiessen kann. Da nun die vasomotorische Innervation bei der Mehrzahl Anämischer (vergl. das Spätere) eine grosse Veränderlichkeit zeigt, so kommen gerade bei ihnen sehr leicht auch partielle fluxionäre Hyperämieen der Haut, als intercurrente Erscheinungen, zu Stande, die, vorzüglich im Gesichte, sich als plötzliches Erröthen (z. B. bei Gemüthsbewegungen) zu erkennen geben.

2) Hydrops: Die hydropischen Erscheinungen, über deren Vorkommen bei der Anämie überhaupt, wie deren Prädilection für besondere Formen der Blutarmuth, wir bereits bei der Besprechung des allgemeinen Krankheitsbildes einige generellere Notizen gegeben haben, sind vorzüglich ein Effect der Hypalbuminose des Blutes. Es wurde nämlich gleichfalls schon früher bemerkt, dass das Volumen der Blutmasse vorzüglich von dem Gesammtgehalte des Blutplasma an Eiweiss abhängig ist, und dass letzterer Substanz die Eigenschaft zukomme, durch Aufquellung Wasser in der Blutmasse zu fixiren. Je ärmer nun das Blut an Albuminaten wird, desto geringere Tendenz zeigt es auch zur Wasseraufnahme aus den diluirteren Gewebsflüssigkeiten, und desto kleinere Mengen der letzteren gehen auf diosmotischem Wege in die Blutmasse über. Hiernach muss es bei einem gewissen Grade von Hypalbuminose zur Stagnation der Gewebsflüssigkeiten in den Gewebsinterstitien oder zu hydropischem Oedem, — ferner im weiteren Verlaufe auch zu grösseren Ansammlungen von Serum in den serösen Cavitäten, oder sogenannter Höhlenwassersucht (Ascites, Hydrothorax u. s. w.) kommen. Wie beträchtlich aber die Verminderung des procentischen Eiweissgehaltes der Blutmasse sein müsse, damit Hydrops nachweislich zur Entwicklung gelange, kann deswegen nicht allgemein ausgesagt werden, weil die Menge der Gewebsflüssigkeit nicht ausschliesslich von dem Eiweissgehalte des Blutes, sondern offenbar auch von dem Blutdrucke abhängig ist. Hiernach sind die älteren Angaben von Becquerel und Rodier nicht ohne Weiteres haltbar, nach welchen hydropische Erscheinungen bei Hypalbuminose immer dann entstehen sollen, sobald der Gehalt des Blutes an Albuminaten von etwa 8% auf etwa 6% gesunken sei. So viel aber darf auf der anderen Seite sicher behauptet werden, dass die verschiedenen Ursachen der Anämie um so mehr die Entstehung der sogenannten „hydropischen Krase“ begünstigen, je mehr sie speciell auf die Erzeugung von Hypalbuminose hinwirken.

Es wird so zunächst verständlich, warum z. B. hochgradige Albuminurie, auf der anderen Seite auch sehr eiweiss- oder peptonreiche Darmentleerungen so häufig zu hydropischen Symptomen höheren Grades Veranlassung geben, warum aber auch bei fast allen übrigen Formen der Blutarmuth eine gewisse Neigung zu Hydrops besteht.

Doch walten in Wirklichkeit trotzdem fast immer noch etwas complicirtere Verhältnisse ob, die es nicht ohne Weiteres erlauben, aus der Grösse des muthmaasslichen Gesammtverlustes an Eiweiss allein die Wahrscheinlichkeit des Eintritts und den Grad des Hydrops zu bestimmen. Ist z. B. der Gehalt des Plasma an Eiweiss muthmaasslich ein geringer, hat aber gleichzeitig auch die Gesammtmenge des Blutes stark abgenommen, so darf man kaum auf beträchtlichen Hydrops rechnen, weil bei dem geringen Seitendrucke im Gefässapparate voraussichtlich auch wenig Flüssigkeit aus dem Blute in die Gewebe transsudirt.

Diese Voraussetzungen finden sich z. B. im fieberhaften Processe verwirklicht, bei welchem (vergl. früher), trotz starker Eiweisseinbusse dennoch Hydrops selten ist, weil gleichzeitig die Wasserausscheidung durch die Lungen und die Haut ungewöhnliche Grade erreicht.

Da nun aber gerade die Verminderung des Gesammtvorrathes an Eiweiss in der Blutmasse zur Folge hat, dass auch mehr Wasser verhältnissmässig durch die Ausscheidungsorgane, namentlich durch die Nieren, dem Blute entfremdet wird, so wird es überhaupt zu beträchtlicher Entwicklung von Hydrops voraussichtlich nur dann kommen, wenn neben Schädlichkeiten, die den Totalgehalt des Blutes an Eiweiss verkleinern, also zu Hypalbuminose führen, gleichzeitig solche wirksam sind, die die Wasserausscheidung hindern, also wirkliche Hydrämie im Gefolge haben.

Die Ausdrücke „Hypalbuminose“ und „Hydrämie“ dürfen bekanntlich keineswegs synonym gebraucht werden, wie allerdings vielfach, aber missbräuchlich geschieht. Jener bedeutet eine primäre Verminderung der Eiweissstoffe des Blutes, dieser eine primäre Zunahme seines Wassergehaltes. Allerdings ist das hypalbuminotische Blut relativ wasserreicher, umgekehrt das hydrämische Blut relativ eiweissärmer; soweit also zur Erklärung der hydropischen Erscheinungen der Concentrationsgrad der Blutflüssigkeit allein in Frage kommt, können beide Ausdrücke wohl promiscue angewendet werden. Anders jedoch, sobald man, wie nothwendig, gleichfalls den Blutdruck berücksichtigt! Da letzterer, ausser von der Energie der Herzaction, wesentlich mit durch die Blutmenge bestimmt wird, diese aber bei wirklicher Hydrämie (durch Wasserretention) zunimmt, so bedingt eine hydrämische Blutqualität gleichfalls zwar eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit und mit derselben leicht Hydrops, aber die hydropische

Ansammlung erfolgt hier, im Gegensatze zu dem Hydrops durch einfache Hypalbuminose, durch einen wesentlich activen Vorgang. Findet nun gleichzeitig starker Eiweissverlust ebenso, wie Wasserretention statt, summiren sich also, wie z. B. bei manchen obstruirenden Nierenleiden, beide Einflüsse, so muss begreiflicherweise der Hydrops, wie auch thatsächlich gewöhnlich geschieht, schnell sich entwickeln und umfangreiche Dimensionen erreichen. Da aber bei den meisten Formen der Anämie nur das eine Moment, nämlich die Hypalbuminose wirksam ist, so beschränken sich auch bei ihnen die hydropischen Erscheinungen auf die bekannten leichteren Grade des Hautödems und der Höhlenwassersucht.

Von Einfluss endlich auf die Entstehung von Hydrops ist in vielen Fällen von Anämie die Herzaction. Liegt letztere sehr darnieder, so werden, in dem Maasse als die Arterien weniger gefüllt werden, die Venen und Capillaren mit Blut sich überladen. Genügt ferner die Herzkraft nicht, über dem Einflusse der Schwere sich völlig zu behaupten, so kommt es leicht zu Stauung des Venenblutes an den abhängigen Körperpartieen (namentlich an den unteren Extremitäten, den Genitalien, dem Gesässe u. s. w.). So gesellt sich in vielen Fällen zu dem dyskrasischen Hydrops ein solcher aus mechanischen Ursachen hinzu, — ja, es darf keinem Zweifel unterliegen, dass leichtere Oedeme der unteren Extremitäten bei anämischen Kranken (z. B. bei Reconvalescenten von fieberhaften Krankheiten) gar häufig gewiss lediglich Wirkungen der noch bestehenden Herzschwäche sind, und in diesem Sinne die Bezeichnung: „Hydrops gravitativus" vollauf verdienen, welche die Medicin denselben bekanntlich verliehen hat.

3) Ernährungszustand (Marasmus, degenerative Processe, hämorrhagische Diathese): Die Veränderungen des Gesammternährungszustandes anämischer Individuen bestehen nach dem, was in dem allgemeinen Krankheitsbilde bereits bemerkt wurde, bei längerer Dauer der Blutarmuth vor Allem in der Entwicklung von sogenanntem Marasmus. Der Schwund der eigentlichen Körpersubstanz, oder die allgemeine Atrophie der Gewebe erfolgt bei den verschiedenen Formen der Anämie (vergl. das Frühere) verschieden schnell und erreicht, je nach der Art des Grundprocesses, aus welchem die Anämie hervorgeht, im Allgemeinen, wie wir gesehen haben, auch erfahrungsgemäss verschiedene Grade. Ueberall bildet die nachweisliche Gewichtsabnahme der Theile, soweit sie nicht auf ihren verminderten Blutgehalt und Turgor zurückgeführt werden kann, das eigentlich charakteristische Merkmal des Marasmus; dabei sind aber die in den Geweben sonst vorhandenen Veränderungen, wie sie namentlich aus den Leichenbefunden und bei mikroskopischer Untersuchung der verschiedenen Organe sich ergeben, dennoch nicht überall völlig die gleichen. Sehen wir nämlich zunächst von den eigentlich degenerativen Processen ab, von denen wir passend an

späterer Stelle und gesondert reden wollen, und beschränken wir uns auf diejenigen Vorgänge, welche in das Gebiet der sogenannten einfachen Atrophie fallen, so zeigen auch innerhalb der letzteren die constituirenden Elemente der verschiedenen Gewebsarten nicht unerhebliche Differenzen. Während z. B. bei der am Meisten in die Augen springenden Atrophie des Fettgewebes die Volumsabnahme ausschliesslich dadurch bedingt wird, dass der Fettinhalt der Fettzellen geschwunden, der fettlos gewordene Zellkörper selbst aber völlig erhalten geblieben ist, so hat bei anderen Gewebszellen (z. B. vielen Drüsenzellen) mehr das Protoplasma des Zellkörpers selbst in seiner Ernährung Noth gelitten, oder ist endlich (wie z. B. bei den Muskeln) neben einer Verminderung der Grösse der einzelnen Gewebselemente auch gleichzeitig eine beträchtliche Abnahme ihrer Zahl eingetreten. Bald also handelt es sich bei den marantischen Vorgängen, wie man sieht, einfach nur um einen Verlust der accidentellen Zellbestandtheile, bald um wirkliche Zellatrophie im engeren Sinne (Verkleinerung des eigentlichen Zellenleibes), bald endlich um sogenannte numerische Atrophie, oder richtiger gesagt, um Aplasie (Hypoplasie) der Gewebe (Virchow). Alle diese anatomischen Veränderungen haben aber das mit einander gemeinschaftlich, dass sie, ihrer Art nach, regressive sind, d. h. auf eine Verminderung des Organbestandes hinauslaufen; ihrer Entstehung nach weisen sie ferner offenbar auf eine Gleichgewichtsstörung im organischen Haushalte, und zwar auf ein Missverhältniss zwischen Ersatz und Verbrauch der Gewebsbestandtheile zu Ungunsten des ersteren hin.

Der Marasmus, als anatomische Krankheitseinheit und zugleich als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung betrachtet, kann dabei sowohl auf Inanition, wie auf Consumption beruhen; d. h. jenes Missverhältniss zwischen Ersatz und Verbrauch der Gewebsmasse, welches eine Verminderung des Organbestandes zur Folge hat, kann sowohl primär in einem mangelhaften Ersatze des Verbrauchten, wie auch primär in einem übermässigen Verbrauche begründet sein. Der anämische Marasmus dagegen, als Allgemeinsymptom der Blutarmuth, ist, seiner Pathogenese nach, immer ein Inanitionsmarasmus, und so oft etwa neben demselben, wie allerdings nicht selten der Fall, bei anämischen Kranken gleichzeitig auch ein Consumptionsmarasmus vorhanden ist, da besitzt letzterer unter allen Umständen, der Blutveränderung gegenüber, die Bedeutung einer selbststän-

digen Complication, welche zu derselben lediglich in einem coordinirten Verhältnisse steht.

Betrachten wir nämlich die Wirkungen, welche eine anämische Beschaffenheit des Blutes, als solche, auf die Ernährungs- und Wachsthumsvorgänge des Organismus überhaupt nur ausüben kann, so ergibt sich mit Nothwendigkeit die Richtigkeit vorstehender Behauptung. Denn da nach Allem, was wir wissen, die trophisch-plastischen Processe des Zellenlebens an die Absorption von Eiweiss aus der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit Seitens der Zellen gebunden sind, so wird durch eine länger bestehende Hypalbuminose der Blutmasse, wie sie ein Attribut der meisten Formen von Anämie ist, auf alle Fälle ein Nothstand geschaffen, der früher oder später die einzelnen Gewebselemente auf kleinere Rationen reducirt, sie also der Inanition aussetzt. Da ferner auch die Fähigkeit, oder biologischer geredet, die Neigung (Appetenz) der Gewebselemente, sich aus dem Blute zu ernähren, zum nicht geringen Theile sich mit an die Bedingung knüpft, dass den Zellen in dem Sauerstoffe der rothen Blutkörperchen der nothwendige Lebensreiz zugeführt wird, so muss auch die Oligocythämie Anämischer dem Inanitionszustande der Gewebe Vorschub leisten und insofern das Auftreten von Marasmus begünstigen (vergl. jedoch das Folgende). Immer also ist die Wirkung der Anämie Inanition der Gewebe, die, wo sie längere Zeit anhält und höhere Grade erreicht, in der eben angedeuteten Weise zu Marasmus führt.

Dabei ist jedoch, unbeschadet des soeben über den Einfluss der Oligocythämie Behaupteten, unter den bei der Anämie vorhandenen Primordialveränderungen des Blutes unstreitig das Hauptgewicht auf die Hypalbuminose zu legen. Für diese Auffassung spricht zunächst empirisch die Beobachtung, dass bei der als Chlorose bezeichneten, eigenthümlichen Form der Anämie, deren genauere Besprechung erst im folgenden Capitel stattfindet, trotz excessiver Oligocythämie dennoch der Marasmus fast gänzlich fehlt, wahrscheinlich, weil bei dieser Krankheit die Menge des Bluteiweisses sich nicht wesentlich vermindert. Ebenso tritt auch bei der durch Milz- und Lymphdrüsenleiden entstehenden Anämie, welche doch in erster Reihe Oligocythämie zu sein scheint, unter den vorhandenen Symptomen der Marasmus verhältnissmässig sehr gegen die grosse Blässe der Kranken in den Hintergrund (vergl. S. 350). Auf der anderen Seite kann behauptet werden, dass im Allgemeinen der Marasmus am Stärksten ausgesprochen gerade bei allen denjenigen Formen der Blutarmuth ist, die primär in einer ausgesprochenen

Hypalbuminose von längerer Dauer bestehen, und zu denen sich erst später Oligocythämie (eben wohl als Theilerscheinung des schon vorhandenen Marasmus) hinzugesellt. Hierher gehören aber, im Gegensatze zu den genannten, die meisten übrigen Fälle von subacuter und chronischer Oligämie höheren Grades, über deren höchst mannigfaltige Entstehungsweise das in der Aetiologie ausführlich Besprochene nöthigenfalls nochmals näher nachzulesen ist. Ausser diesen empirischen Gründen spricht indessen auch eine theoretische Erwägung dafür, dass der Oligocythämie unter den erzeugenden Ursachen des anämischen Marasmus wohl unbedingt nur die zweite Stelle anzuweisen ist, ja, dass die gedachte Blutveränderung sogar in gewisser Weise der Entwicklung desselben zugleich hinderlich ist. In der That entspricht es nämlich durchaus unseren physiologischen Anschauungen über die Function der rothen Blutkörperchen, dass letztere als Träger des belebenden Sauerstoffes, bei ihrem Durchgange durch die Gewebe zwar die Appetenz der Gewebselemente zu den Nährstoffen des Blutes wahrscheinlich steigern und so die Assimilation derselben befördern, dass sie aber sicher auch durch die Sauerstoffübertragung der Gewebsconsumption, namentlich der Eiweisszersetzung, der Fettverbrennung u. s. w. Vorschub leisten. So sehr also durch eine oligocythämische Beschaffenheit des Blutes einerseits der Ernährungsvorgang erschwert und verlangsamt werden mag, so sehr ist auf der anderen Seite in ihr auch ein *conservirendes* Moment für die Gewebe gegeben, welches dem schnellen Schwunde derselben bis zu einem gewissen Grade *entgegenwirkt*.

Eine besondere Stellung nimmt unter allen Formen des anämischen Marasmus der *febrile* deswegen ein, weil er, wie bereits in der Aetiologie zum Theile näher ausgeführt werden musste, seiner Pathogenese nach *complex* ist, das heisst, *nur zum Theile auf der febrilen Anämie beruht*. Im Fieber ist nämlich offenbar gerade jener oben allgemein erörterte Fall gegeben, dass *neben der Gewebsinanition gleichzeitig auch gesteigerte Gewebsconsumption vorhanden ist*. Nur jener Antheil aber, den die im Fieber stattfindende Gewebsinanition an der Entstehung des febrilen Marasmus nimmt, wurzelt ätiologisch in der febrilen Anämie und ist daher Symptom der letzteren; die gesteigerte Gewebsconsumption bildet dagegen einen von der Anämie gänzlich unabhängigen, dem fieberhaften Processe selbst eigenthümlichen Vorgang, der, weil er im höchsten Grade zur Entwicklung des febrilen Marasmus beiträgt, ihm auch eine mehr selbstständige und *coordinirte* Stellung der Blutverarmung gegenüber anweist. Wir haben,

wie erinnerlich, diesem Umstande dadurch Rechnung getragen, dass wir die Entstehungsweise des febrilen Marasmus bereits in der Aetiologie eingehender zu deduciren versuchten.

Es wurde endlich, schon bei der Besprechung der anatomischen Veränderungen, des eigenthümlichen Umstandes Erwähnung gethan, dass die marantische Gewichtsabnahme und Volumsverkleinerung der verschiedenen Gewebe und Organe bei Anämischen sehr ungleich ausfällt, dass einige Theile sich durch ihr auffällig schnelles und ausgiebiges Schwinden auszeichnen, andere dagegen nur sehr wenig an Gewicht abnehmen. Am Genauesten sind uns diese Verhältnisse bei der Inanitionsanämie im engeren Sinne, der Blutarmuth aus äusserem Nahrungsmangel bekannt. Gewichtsbestimmungen der verschiedenen Gewebe und Organe an verhungerten Thieren (Chossat) haben etwa folgende Zahlen als Näherungswerthe für den stattfindenden Gewichtsverlust ergeben:

		Gewichtsverlust in Procenten des Durchschnittsgewichtes:
Fettgewebe	circa	92%
Milz	„	70%
Leber und Pankreas	„	50%
Willkürliche Muskeln	„	42%
Herz und Darm	„	40%
Nieren	„	30%
Lungen	„	20%
Knochen	„	16%
Auge	„	10%
Rückenmark und Hirn	„	2,5—2%.

Näher noch zeigt sich, speciell für die Muskeln, dass die anhaltender thätigen (wie namentlich das Herz, aber auch die Respirationsmuskeln und einige andere) besser conservirt werden, als die unthätigen, dass überhaupt der Marasmus, seinem Grade nach, eine gewisse, wenn auch keineswegs unbedingte Abhängigkeit von der physiologischen Dignität der Theile, sowie namentlich von der Stabilität ihrer Function aufweist. Diese eigenthümliche Erscheinung lehrt zunächst, dass die Nutrition der Gewebselemente ebenso, wie sie, physikalisch gesprochen, die nothwendige Vorbedingung für die Fortdauer der Function bildet, doch als cellularer Vorgang, also im physiologischen Sinne, auf das Innigste mit der Fortdauer der Function zusammenhängt und, ihrem Grade nach, sich nach den Bedürfnissen der letzteren richtet. Anhaltend functionirende Theile ernähren und conserviren sich in Zeiten der Noth besser, als solche, die in grösserer Unthätigkeit verharren; letztere geben sogar, durch eine Art rückläufigen Stoffwechsels, wie es scheint, einen Theil des in ihnen aufgespeicherten Materiales der Blutmasse zurück, um der Ernährung und der Function jener zu dienen.

Eine kurze Erörterung erheischen weiterhin die degenerativen Vorgänge, die den einfachen Marasmus bei anämischen

Zuständen so häufig begleiten. Wie erinnerlich, handelt es sich, so viel bekannt, vorzüglich um eine Fettentartung der Gewebselemente, also wohl um eine regressive Metamorphose eiweisshaltiger Gewebe, die auf eine unvollständige Verbrennung derselben unzweideutig hinweist (Huppert, Senator u. A.). Dieser nekrobiotische Process (Virchow) zeigt sich besonders dann in ausgeprägter Entwicklung, wenn entweder unter den vorhandenen Primordialstörungen der Blutmischung die Oligocythämie überwiegt (vergl. die Capitel: Chlorose, progressive perniciöse Anämie, ferner Leuchämie und Pseudoleuchämie), oder, wenn wenigstens neben einer ausgesprochenen Hypalbuminose gleichzeitig eine erhebliche Verminderung der rothen Blutkörperchen anzunehmen ist (so namentlich bei der Anämie durch Fieber, durch directe Blutverluste u. s. w.). Hiernach erscheint es zum Mindesten gewiss nicht voreilig, dieses Auftreten von Fett in absterbenden Gewebselementen oder in deren Zwischensubstanz als Wirkungen der Sauerstoffarmuth aufzufassen, welche namentlich dann in dieser Weise sich manifestiren, wenn wegen Mangels an Sauerstoffträgern (rothen Blutkörperchen) die durch den Stoffwechsel der Zellen entstehenden stickstofffreien Spaltungsproducte des aufgenommenen und vorhandenen Eiweisses nicht vollständig (zu Kohlensäure und Wasser) verbrannt werden können.

Was endlich die hämorrhagische Diathese anbetrifft, die sich bei vorgeschrittener Anämie nicht selten, trotz des evidenten Blutmangels, ausbildet, so dürfte auch sie in nahen Zusammenhang mit der vorhandenen Blutalteration zu bringen sein, somit in vielen Fällen ein wirkliches Symptom der Anämie bilden. Neuere Versuche haben gelehrt, dass die normale Function der Capillarwände: das Blut in Circulation zu erhalten, zugleich aber auch den Austritt desselben per diapedesin oder per rhexin zu verhindern, untrennbar an eine normale Beschaffenheit des circulirenden Gefässinhaltes geknüpft ist. Nur ein beständig erneuter Contact der Gefässwand mit frisch zugeführtem Blute befähigt sie, ihre physiologische Function dem letzteren gegenüber auszuüben, und schon vorübergehende Störungen dieser Wechselbeziehungen genügen, wie Cohnheim[1]) durch das Experiment gezeigt hat, feinere Veränderungen der Gefässe hervorzubringen, die einen Blutaustritt begünstigen. Dass nun eine beträchtliche Verarmung des Blutes an functionell

[1]) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 28 ff.

wichtigen Bestandtheilen, wie sie bei höheren Graden der Anämie gegeben ist, unter Umständen ähnliche Wirkungen auf die Capillarwände haben könne, wie eine vorübergehende Unterbrechung der Blutzufuhr sie nach Cohnheim thatsächlich hat, ist gewiss keine ungereimte Annahme, und so dürfte das Vorkommen von hämorrhagischer Diathese bei manchen Fällen von Blutarmuth mit denjenigen Allgemeinsymptomen derselben in eine Reihe zu setzen sein, die, wie der Marasmus und die degenerativen Vorgänge, als der Ausdruck einer verschlechterten Gesammternährung aufgefasst werden müssen.

4) Stoffumsatz und Körpertemperatur: Sowie dem Gesammternährungszustande anämischer Individuen der Charakter der Dürftigkeit und Kachexie aufgeprägt ist, so ist auch der Fluss der Lebensvorgänge, die Stoffbewegung und die mit derselben untrennbar verbundene Kraftproduction des Organismus spärlich und träge. Dieses Verhalten ergibt sich, in Bezug auf den Stoffwechsel, zunächst aus der Menge der Ausscheidungsproducte oder Excrete: Blutleere Personen produciren meist (vergl. übrigens das Folgende) im Verhältnisse weniger Harnstoff, Harnfarbstoff (J. Vogel) und wahrscheinlich auch weniger Kohlensäure (J. Bauer), als Gesunde. So wie aber in der Regel die Grösse der eigentlichen Ausgaben bei Anämischen eine subnormale ist, so werden auch die intermediären Producte des Stoffumsatzes, welche vermöge ihres grösseren Gehaltes an Spannkräften noch bestimmte Leistungen innerhalb des Organismus zu erfüllen haben, z. B. die specifischen Bestandtheile der verdauenden Secrete, den Erscheinungen nach zu schliessen, in abnorm geringer Menge und namentlich nicht mit der jeweilig nöthigen Ausdauer gebildet. Ueber die wichtige Rolle, welche in höchst zahlreichen Fällen von Anämie die sogenannte „atonische Verdauungsschwäche" der Kranken für die weitere Entwicklung der Blutarmuth zu spielen berufen ist, wurde bereits in der Aetiologie kurz das Nothwendige bemerkt. Desgleichen ist wiederholentlich schon der ungünstige Einfluss berührt worden, welchen eine anämische Beschaffenheit des Blutes auf die Thätigkeit der cytogenen Apparate (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark u. s. w.) auszuüben scheint, und der in der Erzeugung einer secundären Oligocythämie besteht. Indem letztere zu dem schon vorhandenen Fehler der Blutmenge und der Blutmischung sich mit der Zeit hinzugesellt, trägt sie ebenso, wie die durch die Atonie der Verdauung erzeugte secundäre Hypalbuminose sehr wesentlich zum progressiven Verlaufe vieler Formen von Anämie bei.

Alle diese geschilderten Verhältnisse erklären sich übrigens ohne grosse Schwierigkeiten, wenn man bedenkt, dass die Energie des Stoffumsatzes im Ganzen, sowie die Lebhaftigkeit der meisten einzelnen Organfunctionen nicht zum geringsten Theile von der Grösse des Spannkraftvorrathes im circulirenden Blute abhängig sind. Letztere aber wird stofflich durch die Gesammtmenge der functionell-wichtigen Blutbestandtheile (namentlich also der rothen Blutkörperchen, als Sauerstoffträger, und der chemisch sehr complexen Eiweissstoffe des Plasma) repräsentirt, deren Abnahme gerade das charakteristische Merkmal der anämischen Blutbeschaffenheit bildet. Hiernach muss die Wucht der Stoffbewegung sich nothwendig vermindern, wenn die bei dem Contacte des Blutes mit den Geweben betheiligten Kraftquellen der chemischen Affinität wegen mangelhafter Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit mehr und mehr versiegen. Dass ferner bei schon vorhandener Blutarmuth die Verlangsamung und Spärlichkeit des Stoffumsatzes sich namentlich dann in ausgesprochener Weise kund geben wird, wenn die Nahrungsaufnahme und Assimilation der Ingesta aus äusseren oder inneren Ursachen andauernd erschwert ist, mit anderen Worten, wenn es sich um Inanitionsanämie handelt, bedarf wohl keiner näheren Ausführung, zumal der reducirende Einfluss der Inanition auf die Grösse der Ausscheidungen, namentlich der Harnstoffsecretion ja physiologisch genügend festgestellt und ganz allgemein bekannt ist.

Während nun so, in Fällen der letzteren Art, die Wirkung der bestehenden Anämie mit derjenigen der fortdauernden Inanition, in Bezug auf die Verlangsamung der Stoffbewegung, sich summiren kann, tritt in anderen Fällen, nämlich bei consumtiven Formen der Blutarmuth, dafür ein Antagonismus der Wirkungen ein. So namentlich bei der febrilen Anämie, bei welcher anfänglich zwar, durch den überwiegenden Einfluss des Fiebers, eine sehr energische Beschleunigung des Stoffumsatzes (erheblich vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Harnfarbstoff, Kohlensäure u. s. w.), wie wir sahen, stattfindet, allmählich aber der Einfluss des Fiebers durch denjenigen der consecutiven Anämie immer mehr und mehr paralysirt wird. So kommt es denn, dass schliesslich, trotz Fortdauer der febrilen Consumption, dennoch die absoluten Grössen der Harnstoffproduction, der Kohlensäureausscheidung (Leyden) u. s. w. zur Norm zurückkehren, oder selbst unter die Norm sinken, und dass man, je länger je mehr, einen

Nachlass der treibenden Kräfte beobachtet, denen die Stoffbewegung ihren vornehmlichsten Anstoss verdankt.

In anderer Beziehung bemerkenswerth und gleichfalls hier zu berühren ist noch der Einfluss, den stärkere Blutentziehungen auf die Stoffbewegung ausüben. Nach den Versuchen von J. Bauer (l. c.) tritt nämlich in den ersten Tagen nach reichlicheren Venaesectionen bei Thieren (Hunden) eine nachweisliche, wiewohl nicht erhebliche Zunahme der Stickstoffausgaben ein, die auf eine etwas vermehrte Eiweisszersetzung zurückschliessen lässt. Der nämliche Forscher fand ausserdem, dass unter den gleichen Bedingungen die Kohlensäureausscheidung, entgegen derjenigen des Stickstoffes, abnimmt. Bauer ist nun geneigt anzunehmen, dass durch die plötzliche Entfernung grösserer Mengen des circulirenden (Vorraths-) Eiweisses der Blutmasse (in Folge der Venaesection) ein Theil des schwerer zersetzlichen Organeiweisses zu circulirendem Eiweisse wird und zerfällt, nämlich derjenige Antheil, zu dessen Erzeugung und Erhaltung das in der Blutmasse noch vorhandene Circulationseiweiss nicht mehr ausreicht. Hierdurch werde die grössere Stickstoffausscheidung erklärlich; auf der anderen Seite hindere die entstandene Oligocythämie wegen des Sauerstoffmangels die vollständige Verbrennung der stickstofffreien Spaltungsproducte, bedinge daher einestheils verminderte Kohlensäurebildung, anderntheils die Fettdegeneration der Gewebe (vergl. oben). Das Nähere über diesen Gegenstand möge der Leser aus der im Literaturverzeichnisse aufgeführten Arbeit des genannten Autors sich entnehmen, da ein weiteres Eingehen auf den ersten Theil der obigen Hypothese hier nicht versucht werden kann.

Fassen wir schliesslich Alles zusammen, was uns über den Stoffumsatz, die nutritiven und formativen Leistungen anämischer Individuen bekannt ist, so ergibt sich, dass, wenige Besonderheiten abgerechnet, die organische Bewegung (oder der Fluss der Lebensvorgänge) im Zustande der Blutarmuth sowohl nach Masse des bewegten Stoffes, wie nach Geschwindigkeit der stattfindenden Strömung, eine der Verschlechterung der Blutbeschaffenheit entsprechende Abnahme erfährt. Aus früher angeführten Gründen muss aber gefolgert werden, dass der Stoffumsatz blutarmer Individuen deswegen mangelhaft wird, weil mit der Einbusse an rothen Blutkörperchen, Plasmaalbuminaten u. s. w. ein Theil der chemischen Spannkräfte verloren geht, denen die organische Bewegung überhaupt ihre Existenz verdankt.

Diese Gedanken finden in dem Verhalten der Körpertemperatur Anämischer ihre weitere Bestätigung. Da nämlich die der Quantität nach weitaus grösste Kraftleistung des Organismus Wärmebildung ist, so lässt sich annehmen, dass der Verlust an functionellwichtigen (spannkraftführenden) Blutbestandtheilen von einer Ver-

minderung der durchschnittlichen Wärmeproduction bei blutarmen Individuen gefolgt sein werde, die sich durch eine Tendenz zu niedrigeren Temperaturwerthen verrathen müsse. In der That findet man nun die Körpertemperatur bei Anämischen in der Regel niedrig, sehr häufig sogar subnormal, und zwar lässt sich in solchen Fällen meist auch annehmen, dass die Wärmeproduction zur Zeit gering sei, da die Depression der Temperatur füglich nicht immer durch vermehrte Wärmeabgabe erklärt werden kann. Letzteres ist vielmehr nur dann erlaubt, wenn entweder vorübergehend eine stärkere Fluxion zur Körperoberfläche (active Hauthyperämie), oder reichliche Schweissabsonderung nachweisbar ist, und wenn die eine oder die andere Erscheinung dem Eintritte einer ungewöhnlichen Temperaturerniedrigung unmittelbar vorausgeht; sehr häufig aber findet sich bei anämischen Individuen eine niedrigere Temperatur als ein mehr stationärer Zustand bei blasser, trockener Haut vor, und in diesen Fällen wird man sicher nicht umhin können, an eine verminderte Wärmeproduction zu denken. Durch letztere erklärt sich auch die Leichtigkeit, mit welcher bei Anämischen subjectives Kältegefühl bei eigentlich wohl-erträglichen Lufttemperaturen eintritt; doch dürfte bei der Entstehung dieses Phänomens auch der Schwäche der Herzaction eine wichtige Rolle zuzuweisen sein, welche eine Anhäufung des Blutes in den inneren Theilen auf Kosten des Blutgehaltes der Körperoberfläche begünstigt. Indem die Haut zu wenig arterielles Blut enthält und darum mangelhaft geheizt wird, kommen die Endigungen der temperaturempfindenden Hautnerven unter ähnliche Bedingungen der Erregung, wie bei wirklicher Kälte des umgebenden Mediums, und es tritt daher auch, ähnlich wie bei der Anämie der Haut durch Gefässkrampf, Kältegefühl ein.

Der subnormalen Temperatur vieler blutarmer Individuen steht die abnorm hohe Temperatur fiebernder Kranken gegenüber, als deren wesentlichste Ursache eine durch die Steigerung des Stoffumsatzes im Fieber bedingte Vermehrung der Wärmeproduction anzusehen ist. Aber auch auf die febrile Temperatursteigerung macht sich, je länger das Fieber andauert, immer mehr und mehr der antagonistische Einfluss der durch den febrilen Process entstehenden Anämie geltend und modificirt in charakteristischer Weise die von dem Fieber selbst geschaffenen Temperaturverhältnisse. In dem Maasse nämlich, als fiebernde Kranke blutleer werden, verwandelt sich der anfänglich häufiger continuirliche Charakter der Tagescurve der Temperatur in

einen remittirenden und schliesslich intermittirenden; intercurrente Temperaturcollapse, während welcher die Eigenwärme auf überraschend niedrige Grade (33—35° C.) sinken kann, werden ferner bald spontan beobachtet, bald ereignen sie sich in unerwarteter Weise nach leichten antipyretischen Eingriffen aller Art (mässigen Wärmeentziehungen, Verordnungen kleinerer Gaben von Chinin, Digitalis u. s. w.) und deuten auf einen Nachlass in der Energie der wärmeerzeugenden Processe hin, der mehr und mehr der fiebererregenden Ursache gegenüber sich mächtig erweist. Ja, in ausgesprochenen Formen der Febris hectica, oder des Fiebers anämisch gewordener Individuen, wie wir sie namentlich bei Phthisikern, gegen das Lebensende hin, vorzufinden pflegen, sind schliesslich die pyrogenen Producte des Gewebszerfalls in den Lungen überhaupt nicht mehr im Stande, nennenswerthe Temperatursteigerungen und Fieberbewegungen zu erzeugen; es tritt dann, nachdem das Fieber kürzere oder längere Zeit hindurch zwar den bekannten Typus der Intermittens quotidiana mit steiler Curve erkennen liess, jenes ominöse Sinken der Abendtemperatur auf subfebrile, oder gar auf normale Werthe ein, welches, weit entfernt, ein günstiges Zeichen zu sein, vielmehr bei derartigen Kranken gemeinhin den Beginn der proagonischen Periode kennzeichnet. Man wird im Ganzen selten irre gehen, wenn man z. B. bei Phthisis in Stadio conclamato, den innerhalb 48—72 Stunden zu gewärtigenden Tod dann prognosticirt, wenn, ohne sonstigen zureichenden Grund, die früheren, hohen Abendtemperaturen von 39—40° C. auf etwa 38° C., oder noch tiefer, und zugleich die Morgentemperaturen auf 36° C., oder darunter sinken.

Die temperaturerniedrigende Wirkung höherer Grade der Oligämie äussert sich endlich auch darin, dass, freilich in mehr vorübergehender Weise, profuse Blutungen im Verlaufe fieberhafter Krankheiten (z. B. Darmblutungen bei Typhus abdominalis) ganz gewöhnlich einen beträchtlichen Temperaturcollaps zur Folge haben. Letzterer bildet sogar oft, wenn das ergossene Blut erst in späterer Zeit wirklich zu Tage tritt, das erste Zeichen, durch welches sich eine innere Hämorrhagie zu erkennen gibt, und ist daher unter Umständen ein Signum mali ominis, welches den sorgfältig mit dem Thermometer beobachtenden Arzt schon im Voraus auf die noch verhüllte Gefahr gefasst machen kann.

Die geschilderten Verhältnisse lehren also, dass, ebenso wie durch eine anämische Blutbeschaffenheit die Oxydations- und Spal-

tungsprocesse des Organismus eingeschränkt und inhibirt werden, auch die als Wärme bei dem Chemismus des Stoffumsatzes frei werdende Kraft eine Verminderung erfährt. Dasselbe lässt sich auch von den mechanischen Arbeitsleistungen anämischer Individuen behaupten, doch ziehen wir es vor, bei dem innigen Connex, in welchem diese Form der Kraftleistung mit dem Muskelapparate steht, die hier obwaltenden eigenthümlichen Verhältnisse erst bei den Localsymptomen der Anämie (vergl. das unmittelbar Folgende) eingehender zu besprechen.

III. Localsymptome.

Eine erschöpfende Analyse sämmtlicher Localsymptome der Anämie verbietet sich für uns hier nicht nur wegen des Mangels an Raum, sondern auch einfach deswegen, weil eine Zurückführung aller Erscheinungen des Krankheitsbildes auf physiologische Grundgesetze vorläufig noch unmöglich ist. Wir beschränken uns in der folgenden Besprechung daher auf die kurze Erörterung der wichtigsten Organsymptome, und werden namentlich diejenigen unter ihnen etwas näher berücksichtigen, welche einer physiologischen Analyse zugänglicher sind. Wenn wir speciell mit den Symptomen am Muskelapparate beginnen, so geschieht dieses sowohl wegen des soeben angeführten Grundes, wie auch deswegen, weil die Betrachtung der mechanischen Arbeitsleistungen blutarmer Personen sich am Ungezwungensten an diejenige ihrer Wärmeleistungen anfügt, mit welcher, wie erinnerlich, soeben die Besprechung der Allgemeinsymptome abschloss.

1) Muskelapparat: Die auffälligste Störung am willkürlichen (und unwillkürlichen) Bewegungsapparate Anämischer bildet die sogenannte „Muskelschwäche“; doch kann dieses so häufig zur Bezeichnung bestimmter, krankhafter Erscheinungen gebrauchte Wort, leicht zu irrigen Vorstellungen und Begriffen Veranlassung geben, und ist daher einer näheren Determination bedürftig. Die „Muskelschwäche“ anämischer Individuen äussert sich nämlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Blutarmuth jeder Art und jeden Grades vorzüglich als vorzeitige functionelle Insufficienz der Bewegungsorgane, — oder, kürzer gesagt: als leichte Ermüdbarkeit der Muskeln bei mechanischer Arbeitsleistung, — nur unter gewissen besonderen Bedingungen dagegen auch als absolute Muskelschwäche, d. h. als Unvermögen zu stärkerer Contraction überhaupt. Nichts würde daher verkehrter sein, als

die Annahme: der Anämische sei für gewöhnlich durchaus unfähig zu kräftigen Muskelzusammenziehungen, namentlich besitze die Muskelsubstanz desselben bei den höheren und höchsten Graden der Blutarmuth an sich nicht mehr die Fähigkeit, sich in energischer Weise zu verkürzen und durch diesen Vorgang unter geeigneten Umständen ein relativ sehr ansehnliches Maass von Arbeit innerhalb kurzer Zeit zu leisten. Wollte man mit derartigen Vorstellungen an die thatsächlichen Verhältnisse herantreten, so würde man bald eines Besseren belehrt werden. Man denke z. B. an die heftigen, allgemeinen Convulsionen bei verblutenden Thieren und Menschen, die doch wahrlich, obwohl sie gerade im Zustande der höchsten, allgemeinen Blutarmuth sich ereignen, nicht etwa als der Ausdruck einer absoluten, functionellen Insufficienz der Muskelsubstanz betrachtet werden dürfen; man denke ferner an so manche gewaltthätige Handlung anämischer Deliranten, zu deren Ausführung es einer erklecklichen Kraftanstrengung der Muskeln bedarf, endlich an die kritischen Augenblicke äusserer Lebensgefahr, oder an sonstige ungewöhnliche Verhältnisse, in welchen selbst dem Schwachen und Blutarmen oft „die Kraft der Verzweiflung, oder des Heroismus" in überraschender Weise zu Gebote steht! Alle diese Beispiele zeigen, dass sich energische Muskelaction und anämische Blutbeschaffenheit bis zu einem Grade sehr wohl mit einander vertragen können. Was aber unter allen Umständen die Muskelleistungen Anämischer von denjenigen Gesunder unterscheidet, ist die geringe Nachhaltigkeit derselben, die also, wie man sieht, von der absoluten Muskelschwäche sehr scharf zu trennen ist. Während die Fähigkeit zu ausgiebiger und gleichzeitig länger fortdauernder Muskelaction ein Vorrecht der Gesundheit ist, erlahmt der Bewegungsapparat blutarmer Individuen ausserordentlich schnell; um so schneller ferner, je grösser die momentane Kraftleistung war, — und bedarf derselbe einer weit längeren Erholungszeit, um wieder zu neuen Actionen befähigt zu werden. Diese leichte Ermüdbarkeit der Muskeln hängt nun offenbar auf das Innigste mit dem ungenügenden Stoffumsatze der Muskeln Anämischer zusammen, der es nicht zu einer baldigen und reichlichen functionellen Restitution der thätig gewesenen Muskeln kommen lässt. Auf der anderen Seite vermögen gerade die oft gewaltigen und unerwarteten Explosionen der Muskelkraft bei blutarmen Personen, wie sie insbesondere nach längeren Ruhepausen sich ereignen können, einen weiteren Beweis für die physiologische Thatsache beizubringen, dass der arbeitsfähige Muskel zu einer momentanen, kräftigen Contraction nur des Anstosses eines Reizes, nicht aber noch der Blutzufuhr bedarf, somit also in

sich selbst die Quellen seiner Kraft vorräthig besitzt, die der Auslösung harren.

Näher betrachtet, handelt es sich nämlich hier wohl höchst wahrscheinlich um folgende Verhältnisse: Bei der Muskelcontraction finden im thätigen Muskel keine Oxydations-, sondern Spaltungsprocesse (nach Art der Gährungsvorgänge) mit Krafterzeugung statt, durch welche, unter dem Einflusse eines Reizes (z. B. des durch die motorischen Nervenbahnen übermittelten Willensimpulses), die im Muskel enthaltene inogene Substanz (vergl. S. 312) in einen Eiweisskörper, von kleinerem natürlichen Volumen (das Myosin), ferner in stickstofffreie Spaltungsproducte (namentlich Kohlensäure und Fleischmilchsäure) zerfällt. Hieraus ergibt sich zunächst, dass die Muskeln anämischer Personen jedesmal dann sich momentan auf stärkere Muskelreize jeder Art hin kräftig zusammenziehen können, sobald sie nur ein genügendes Quantum verfügbarer, inogener Substanz vorräthig enthalten, was aber sowohl bei der acuten Verblutungsanämie, wie auch nach längeren Ruhepausen bei vielen anderen Formen der Blutarmuth thatsächlich noch der Fall ist.

Soll dagegen ein Muskel anhaltend arbeiten, so bedarf er zunächst einer beständigen, ausgiebigen Restitution seiner inogenen Substanz, die bei den stattfindenden Muskelcontractionen, wie soeben wiederholt erwähnt, fort und fort gespalten und damit vernichtet wird. Diese Restitution erfolgt durch das Blut und vollzieht sich durch einen synthetischen Vorgang im Innern des Muskels, zu welchem letzterer das ihm verbliebene Myosin, das Blut dagegen Sauerstoff, ferner kohlenstoff- und wasserstoffhaltiges Material zu liefern hat, während eine Eiweisszufuhr (vergl. S. 312) nicht weiter nothwendig ist. Ist nun, wie bei Anämischen, die Blutbeschaffenheit eine schlechte, besteht namentlich ein höherer Grad von Oligocythämie oder Mangel an Sauerstoffträgern, so kann sich, wenn durch länger anhaltende Arbeitsleistung der Vorrath an inogener Substanz mehr und mehr aufgezehrt wird, die functionelle Restitution der Muskeln inzwischen nur langsam und ungenügend vollziehen, und es tritt daher vorschnelle Ermüdung ein. Noch ein anderer, nicht unwichtiger Umstand ist hier aber ferner zu erwähnen: Die bei der Spaltung der inogenen Substanz entstehenden stickstofffreien Spaltungsproducte (Fleischmilchsäure, Kohlensäure u. s. w.) gehören sämmtlich zu den sogenannten „ermüdendenden Substanzen“ (J. Ranke), deren Anwesenheit und Anhäufung im Muskel die fernere Spaltung

der inogenen Substanz erschwert. Andauernde Muskelarbeit kann daher nur dann geleistet werden, wenn nicht nur eine ausgiebige Synthese und Restitution des Inogens, sondern gleichzeitig auch eine beständige und ausreichende Elimination der ermüdenden Substanzen aus den arbeitenden Muskeln möglich ist. Diese purgatorische Aufgabe fällt nun bekanntlich dem Blutstrome zu, der, indem er den Muskel durchspült, jene schädlichen Producte mit sich fortnimmt. Ist aber die Circulation eine langsame und träge, wie dies in der That in vielen Fällen der Anämie aus der Schwäche der Herzaction (vergl. das Spätere), und aus anderen Zeichen gestörter Blutvertheilung erschlossen werden kann, so bildet die mangelhafte und zögernde Entlastung der Muskeln von ihren ermüdenden Spaltungsproducten sicher ein weiteres und zwar offenbar sehr einflussreiches Moment für die schnellere Ermüdbarkeit des contractilen Gewebes. Namentlich aber erheischt dieser Missstand für dasselbe nach stärkeren Anstrengungen auch längere Ruhepausen zur völligen Wiedererholung, als solche für die Muskeln Gesunder nach Arbeitsleistungen erforderlich sind.

Die gemachten Ausführungen lehren zunächst, inwieweit etwa die Physiologie über das pathologische Phänomen der leichten Ermüdbarkeit Rechenschaft zu geben im Stande ist; sie zeigen zugleich, in welcher Weise man sich die momentanen Kraftleistungen blutarmer Personen auf mechanisch-chemischem Wege erklären kann. Was nun aber ferner jene Zustände wirklicher Schwäche der Muskelaction anbetrifft, die man unter besonderen Umständen, und zwar ebenfalls nicht allzu selten, bei Anämischen beobachtet, so wirken hier, wie es scheint, complicirtere und wohl keineswegs in allen Fällen gleichartige Momente auf die Bewegungsorgane ein. Zunächst die bei länger dauernder Anämie höheren Grades mit der Zeit immer mangelhafter werdende functionelle Restitution der Muskeln, die gewiss in vielen Fällen nie mehr völlig das Maass des gleichzeitigen Verbrauchs an Muskelkraft, namentlich aber nicht das Maass der gleichzeitig allmählich anwachsenden Ermüdung erreicht, somit also unter Umständen zu einem Zustande dauernd verminderter Leistungsfähigkeit der Bewegungsorgane führen kann. Sodann, und vor Allem, die bei chronischem Verlaufe der Blutarmuth nie fehlende marantische Atrophie und Degeneration der Muskeln. In je ausgebildeterem Maasse diese früher geschilderten, nutritiven Veränderungen im concreten Falle gegeben sind, desto mehr wird die mögliche Maximal-

leistung der Muskeln herabgesetzt, desto mehr ist neben der leichten Ermüdbarkeit derselben absolute Behinderung ihrer Function vorhanden. Ausser den genannten Ursachen, deren Sitz in der Muskelsubstanz selbst zu suchen ist, wirken aber in vielen Fällen unzweifelhaft auch Einflüsse vom Nervensysteme aus ein, welche die Intensität der habituell geleisteten Muskelaction herabsetzen. Sehr gewöhnlich nämlich veranlasst das frühzeitig eintretende subjective Gefühl der Ermüdung (vergl. das Spätere) viele anämische Kranke zu einer willkürlichen Beschränkung ihrer Bewegungsimpulse, soweit ihre Muskeln unter der Botmässigkeit des Willens stehen, und lässt sie eben nur in Augenblicken der psychischen Exaltation, nicht achtend der Erinnerung an früheres Müdigkeitsgefühl, oder trotz der bereits gespürten Ermattung, noch kräftigere Bewegungen vollführen! Endlich aber leidet die motorische Innervation selbst auch bei höheren Graden der Blutarmuth, indem theils die centralen Organe der Willenserregung in der Rindensubstanz des Grosshirnes, theils die motorischen Centren im Gehirn und Rückenmark, theils endlich die peripherischen Leitungsbahnen der Motilität in Folge der mangelhaften Blutzufuhr erhebliche, functionelle Störungen erfahren. So fehlt es denn eben oftmals auch an der nöthigen Stärke der vom Nervensysteme ausgehenden auslösenden Kräfte für das Zustandekommen stärkerer Muskelbewegungen, und letztere bleiben darum entweder ganz aus, oder erfolgen wenigstens energielos — nicht, weil die Contractilität selbst in dem Maasse Noth gelitten hätte, sondern vor Allem deswegen, weil die Muskeln nicht mehr in die Lage kommen, sich kräftiger zusammenzuziehen.

2) Nervenapparat: So lückenhaft in vieler Beziehung auch unsere Kenntnisse über den Chemismus des Muskels und dessen Beziehungen zur Blutbeschaffenheit sein mögen, so relativ vollständig müssen dieselben im Vergleich zu dem erscheinen, was uns über den Stoffwechsel des Nervenapparates und die Betheiligung des Blutes an demselben bekannt ist. Unter allen Umständen dürfte namentlich in den peripherischen Nerven der Stoffumsatz, quantitativ gemessen, bei der ausserordentlich spärlichen Vascularisation derselben ein äusserst geringer sein; wie gross derselbe in den reichlicher mit Blut versorgten nervösen Centralapparaten, namentlich in der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarkes sein mag, dafür fehlt es uns bis jetzt an jedem näheren Anhaltspunkte.

Es ist daher vollkommen unmöglich, die krankhaften Erscheinungen, welche bei der Anämie, in Folge der mangelhaften Blutbeschaffenheit, am Nervenapparate klinisch zur Beobachtung gelangen, auf bestimmte, uns bekannte Veränderungen des Stoffumsatzes in der Nervensubstanz zurückzuführen. Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet sind vielmehr, selbst wo die pathologischen Phänomene durch das physiologische Experiment einen gewissen Grad von theoretischer Begründung erhalten haben, dennoch rein empirische. Wir können zwar unter Umständen die bestimmten Functionsstörungen angeben, welche die nervösen Apparate bei gewissen Graden der Blutleere aufweisen, sind aber nicht im Stande, den Grund dieses Zusammenhanges näher anzugeben.

Die generellste Anomalie, welche am Nervenapparate anämischer Individuen als dauernde Eigenthümlichkeit derselben beobachtet werden kann, ist die sogenannte reizbare Schwäche. Ausser diesem pathischen Zustande, welcher in erster Reihe unsere Aufmerksamkeit verdient, und welcher, wie soeben angedeutet, eine mehr universelle Bedeutung für das Nervensystem besitzt, begegnet uns ferner in zweiter Reihe eine Anzahl von krankhaften nervösen Symptomen mehr localer Bedeutung und accidentellen Charakters, — oder von Herderscheinungen, zu deren Entstehung es bei Anämischen noch gewisser Nebenumstände bedarf. Zu diesen speciellen Bedingungen sind aber namentlich zu zählen: der Grad der jeweilig vorhandenen allgemeinen Anämie, die Schnelligkeit ihrer Entstehung, endlich solche innere oder äussere Verhältnisse, welche speciell die schon vorhandene Anämie gewisser Theile des Nervensystemes zu steigern geeignet sind.

Die reizbare Schwäche des gesammten Nervensystemes äussert sich klinisch als abnorm vermehrte Erregbarkeit der nervösen Apparate, mit welcher aber zugleich eine ungewöhnlich schnelle Erschöpfbarkeit der Nerventhätigkeit nach stattgefundenen Erregungen verbunden ist. Die verminderte Widerständigkeit, welche die Nervensubstanz Anämischer erregenden Einflüssen entgegensetzt, zeigt sich auf den allerverschiedensten Gebieten der Innervation und darum unter äusserlich höchst mannigfaltigem Symptomenbilde. Zunächst auf dem grossen Gebiete der Sensibilität (im weiteren Sinne des Wortes) als krankhafte Empfindlichkeit aller mit Empfindungsvermögen begabter Theile. Sensible Erregungen also, welche, wegen ihrer Schwäche, von Gesunden gar nicht oder kaum, als solche, empfunden

werden, erzeugen oft bei Anämischen schon einen merklich starken, centralen Erregungszustand, der namentlich auch zugleich mit einer sehr beträchtlichen centralen Irradiation verbunden zu sein pflegt. Letztere kann nämlich aus dem eigenthümlichen Umstande erschlossen werden, dass die sinnlichen Gefühle der Lust, weiterhin der Unlust und des Schmerzes, welche sich Gesunder erst bei einer gewissen Stärke der sensiblen Reizung zu bemächtigen pflegen, bei Anämischen ungemein leicht und frühzeitig erwachen. Nur die schwächsten sensiblen Erregungen aller Art werden im Ganzen noch als angenehm empfunden (daher die Vorliebe solcher Kranken für gedämpftes Licht, leise Musik u. s. w.); etwas stärkere Reizungen der Sinnesapparate dagegen, welche gewiss bei Gesunden noch keineswegs Unlust, sondern eher sogar noch eine Steigerung des Lustgefühles erzeugen würden (z. B. hellere Beleuchtung, etwas lautere, lärmendere Musik), erregen nicht nur in dem Patienten die Vorstellung einer ungewöhnlich starken, objectiven Sinneswahrnehmung, sondern machen auch alsbald auf ihn einen peinigenden, oft geradezu als „schmerzhaft" bezeichneten, Eindruck. Diese Hyperästhesie und Hyperalgesie anämischer Individuen beschränkt sich übrigens nicht auf die mit objectiver Sinnesempfindung begabten Theile, — die eigentlichen Sinnesorgane einschliesslich der Haut, — sondern erstreckt sich auch auf die übrigen Körpertheile, deren Sensibilität auf einer geringeren Stufe der Ausbildung steht. So entstehen gar häufig unangenehme, in ihrer Qualität schwer definirbare Sensationen im Innern des Körpers, welche von den Kranken bald mehr, bald weniger genau localisirt und auf dieses oder jenes Organ bezogen werden, endlich auch Schmerzen der verschiedensten Art und des verschiedensten Sitzes (z. B. Kopfweh, Rückenweh, Enteralgie u. s. w.). Es ist höchst wahrscheinlich, wenn auch nicht in aller Strenge erweisbar, dass leichtere Reizungen der in den inneren Theilen befindlichen sensiblen Nervenenden durch wechselnden Druck in Folge der zeitlich verschiedenen Gefässfüllung, ferner geringer Lageveränderungen u. s. w. die Ursache vieler dieser abnormen Empfindungen sind, die nur darum percipirt werden, weil eben die Erregbarkeit des Nervenapparates in Folge der krankhaften Blutbeschaffenheit gesteigert ist. Dasselbe lässt sich wohl auch von der Entstehungsweise der eigentlichen Neuralgieen anämischer Individuen behaupten, nur dass es sich hier wohl weniger um Insulte der Nervenenden, als um geringfügige Läsionen der sensiblen Nervenstämme handeln mag, von welchen letztere unterwegs getroffen und in einen ungewöhnlich starken Irritationszustand versetzt werden. Es ist

endlich noch beachtenswerth, dass die abnorme sensible Erregbarkeit blutarmer Personen sich vorzüglich auch auf das Gebiet der sogenannten Gemeingefühle erstreckt, d. h. auch diejenigen specifisch gefärbten Sensationen mit einschliesst, welche bei besonderen physiologischen Zuständen gewisser Organe, oder ungewöhnlichen Beziehungen des gesammten Körpers zur Aussenwelt sich einzustellen pflegen. Alle dieser Gattung angehörenden Empfindungen, wie Müdigkeitsgefühl der Muskeln, Hunger, Wollust, Ekel, Schwindel u. s. w. kommen in der Regel bei Anämischen leichter und schneller, als bei Gesunden, zu Stande und erreichen nicht selten ungewöhnlich hohe Grade. So steigert sich das Müdigkeitsgefühl schnell bis zur schmerzhaften Abgeschlagenheit der Glieder, der erwachende Hunger zur heftigen Gier nach Speisen u. s. w.

Wenn somit, wie man sieht, der gesammte sensible Nervenapparat Sitz einer krankhaften Hyperästhesie ist, und durch dieselbe zum Schauplatz einer bunten Reihe von Reizungsphänomenen wird, so folgt doch ebenso gewöhnlich der irgendwo eingetretenen Erregung schnelle und vorzeitige Erschöpfung der Erregbarkeit. Gerade dieser Wechsel zwischen Irritation und Depression bildet aber das Wesentliche der sogenannten reizbaren Schwäche und erzeugt so, zunächst auf dem Gebiete der Sensibilität, jenes proteusartige Krankheitsbild, in welchem die Gegensätze sich in der That zeitlich so oft berühren und scheinbar so unvermuthet einander ablösen, dass bei demjenigen, der die Klagen der Patienten mitanzuhören hat, nur zu leicht der Eindruck des Widerspruchsvollen und der Uebertreibung seitens der letzteren entsteht. Finden z. B. etwas anhaltendere Sinneserregungen bei Anämischen statt, so springt die anfänglich abnorm starke Impressionabilität bald in Torpor um, auch die Schmerzempfindungen treten meistentheils in Paroxysmen auf und hinterlassen nicht selten ein Gefühl von Taubheit, auf den Heisshunger erfolgt schon nach wenigen Bissen Sättigungsgefühl, ja Uebersättigung u. s. w. Interessant ist auch die bei stärkerer Ermüdung und Abgeschlagenheit bald eintretende eigenthümliche Empfindungslosigkeit der Muskeln, die dem Kranken den Eindruck gewährt, als seien seine Extremitäten fremde, ihm selbst gar nicht mehr angehörende Massen, und so ist denn überhaupt die Zahl der Symptome, deren Genese auf verminderte Erregbarkeit der sensiblen Apparate hindeutet, nicht minder gross, als diejenige der früher charakterisirten Phänomene abnormer Irritabilität und abnormer sensibler Erregungen.

Die reizbare Schwäche Anämischer äussert sich übrigens keines-

wegs ausschliesslich auf sensiblem, sondern, wie schon aus dem allgemeinen Symptomenbilde hervorgeht, ebenso auch auf motorischem und vasomotorischem Gebiete. Gesteigerte Reflexerregbarkeit der Körpermusculatur ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung und findet sich im Zustande der Anämie namentlich häufig bei Frauen uud Kindern vor, deren Nervenapparat ohnehin schon, wie bekannt, unter normalen Verhältnissen im Ganzen erregbarer ist. Es kommen darum beim weiblichen Geschlechte, seltener auch bei anämischen Männern, Krankheitsbilder vor, welche demjenigen der Hysterie durchaus gleichen, ja eine Form der Hysterie selbst darstellen (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten). Bei anämischen Kindern steigert sich ferner die Spasmophilie unter Umständen bis zu allgemeinen Convulsionen von eclamptischem Charakter, den sogenantem Hydrocephaloiderscheinungen (Marshall Hall). Den Ausgangspunkt dieser allarmirenden Zufälle bildet wohl in der Regel eine sensible Erregung irgend welcher Art, welche zum Gehirn fortgeleitet, hier, wegen der abnormen Erregbarkeit des nervösen Centralorganes, sofort auf das gesammte motorische und vasomotorische Gebiet sich überträgt und neben den allgemeinen Convulsionen auch durch vasomotorische Ischämie des Grosshirnes die Bewusstlosigkeit erzeugt. Häufig finden sich übrigens auch bei anämischen Erwachsenen allerlei mehr localisirte Erscheinungen von Gefässkrampf oder vorübergehender Gefässerschlaffung, Ischämieen und fluxionäre Hyperämieen der Haut und anderer Theile vor, deren im allgemeinen Krankheitsbilde Erwähnung geschah, und die direct auf eine krankhafte Reizbarkeit des vasomotorischen Nervenapparates hinweisen. Endlich mag hier nochmals des psychischen Verhaltens anämischer Kranker gedacht werden, welchem ebenfalls der Charakter der irritablen Schwäche unzweideutig aufgeprägt ist. Denn jene leichte Erregbarkeit der Psyche, jenes reizbare, zu explosiven Emotionen geneigte Wesen, welches eben so schnell, wie es sich in lebhafteren Gefühlsausdrücken und Strebungen Luft machte, auch wieder in Apathie und Aboulie zurücksinkt, — jene Capricen und Launen, die jeden Augenblick wechseln, sind sie nicht allesammt der unverkennbare Ausdruck einer krankhaften Impressionabilität der nervösen Centralapparate? Und haftet nicht den factisch eintretenden starken Erregungen, wie dem schnell auflodernden, aber schnell verglimmenden Strohfeuer der Fehler allzu schneller Vergänglichkeit und geringer Nachhaltigkeit an? Dem Temperamente nach erscheinen die meisten Anämischen mehr oder weniger als

haltlose Sanguiniker, und es ist ein eigenthümliches, man möchte fast sagen, neckisches Spiel des Zufalls, dass die Bezeichnung ihres Gemüthszustandes gerade von demjenigen Körpersafte hergenommen ist, auf dessen Mangel vorzüglich ihr abnormes psychisches Verhalten zurückgeführt werden muss!

Fragen wir nun, nach einer kurzen Recapitulation der klinischen Erscheinungen, welcher innere Zusammenhang zwischen der reizbaren Schwäche des Nervensystems und der anämischen Blutbeschaffenheit bestehe, so sind wir zu dem Bekenntnisse genöthigt, dass der erfahrungsgemäss vorhandene Causalnexus zwischen beiden pathologischen Störungen vorläufig noch einer näheren, theoretischen Begründung spottet. Solange die chemischen Vorgänge im ruhenden und im thätigen Nerven, sowie die bei denselben thätigen Molecularkräfte uns noch so gut wie unbekannt sind, ist und bleibt es auch unmöglich, eine mechanisch-chemische Theorie des Zustandes der reizbaren Schwäche aufzustellen und denselben als nothwendige Folge der Anämie zu deduciren. Doch können Gedanken, wie derjenige, „dass die unzureichende Ernährung bei Anämischen eine grössere Labilität in dem chemischen Verhalten der Nervensubstanz und damit auch eine grössere Neigung derselben setze, auf einwirkende Reize hin, in den veränderten Molecularzustand der Erregung überzugehen“, so wenig sie im Grunde Anderes, als genauere Determinationen des Begriffes der abnormen Reizbarkeit selbst, bilden, immerhin vielleicht die mechanische Bedeutung der hier obwaltenden Verhältnisse etwas anschaulicher machen und dadurch das Wesen des krankhaften Zustandes dem Verständnisse näher rücken. Man erinnere sich ferner an die Analogie, welche, nach bekannten, physiologischen Erfahrungen, zwischen dem Verhalten der Nervensubstanz bei der reizbaren Schwäche Anämischer und dem Verhalten des absterbenden Nerven besteht, insofern auch bei letzterem vor dem Erlöschen der Erregbarkeit eine mächtige Steigerung derselben zu beobachten ist. Man könnte hiernach auch behaupten, der schlecht ernährte Nervenapparat blutarmer Individuen befinde sich dauernd im Zustande verminderter Vitalität, oder des beständig drohenden Absterbens, und mit dieser Bezeichnungsweise der vorhandenen Anomalie nicht nur die vermehrte Irritabilität, sondern auch die schnelle Erschöpfbarkeit der Nerventhätigkeit gekennzeichnet haben. Was nun speciell diese letztere Eigenthümlichkeit anbetrifft, so ist dieselbe weit leichter, als die abnorme Erregbarkeit des Nervenapparates, einer theoretischen Erläuterung zugänglich und darum auch, unter

den einmal bestehenden Verhältnissen und gegebenen Voraussetzungen, bis zu einem gewissen Grade, ihrer Genese nach, zu analysiren. Nehmen wir nämlich als positiv gewiss an, dass der in der Nervensubstanz angehäufte Vorrath von Spannkräften um so schneller sich verzehrt, je häufiger einzelne Bruchtheile desselben in äussere Moleculararbeit sich umwandeln, und je grösser diese Bruchtheile sind (d. h. je häufiger die Nervensubstanz wirklich erregt wird, und je heftiger die Erregung im Verhältnisse zur Reizstärke ausfällt), so erscheint die leichte Erschöpfbarkeit der Nerventhätigkeit bei Anämischen als die nothwendige Folge der krankhaften Erregbarkeit der nervösen Apparate, vermöge welcher sie durch Reize aller Art ungewöhnlich oft und ungewöhnlich stark in den Zustand wirklicher Erregung versetzt werden. Da aber ferner wohl der ursprüngliche Vorrath von Spannkräften im Nerven bei schlechter Ernährung desselben ohnehin ein geringerer sein dürfte, als bei guter Beschaffenheit des ernährenden Blutes, ferner auch wohl jedenfalls die Restitution der vorübergehend erschöpften Spannkräfte sich im ersteren Falle langsamer und schwerer vollziehen wird, so ist es erklärlich, warum der Nervenapparat blutarmer Individuen so schnell erlahmt und beständig von der Gefahr functioneller Erschöpfung bedroht ist. Diese Gefahr aber liegt noch um so näher, als er, wie wir sahen, unglücklicherweise auch die Neigung zeigt, seinen spärlichen Kraftvorrath bei jeder Gelegenheit in explosiver Weise zu vergeuden (gewissermaassen sein Pulver zu verschiessen)!

Die reizbare Schwäche, als regelmässiger Begleiter und Folgezustand der Anämie, stellt aber offenbar nur eine krankhafte Disposition der Nervensubstanz dar, nicht aber an sich schon eine wirkliche Krankheitserscheinung. Es bedarf vielmehr, soll es zu factischen Symptomen der reizbaren Schwäche kommen, jedesmal noch eines besonderen Anstosses, um die gegebene Anomalie zum klinischen Ausdrucke und zum besonderen localisirten Phänomene gedeihen zu lassen. In diesem Lichte erscheint denn auch die anämische Blutbeschaffenheit, als Ursache der reizbaren Schwäche, offenbar nicht als der direct wirksame und auslösende Factor bei der Entstehung der aufgeführten neurotischen Symptome, sondern lediglich als prädisponirendes Moment, welches das Zustandekommen derselben begünstigt, jedoch an sich noch nicht effectuirt. Anders steht es nun aber mit gewissen nervösen Herdsymptomen der Anämie, die, als solche, direct durch die Blutleere bestimmter Theile des Nervenapparates, namentlich des Gehirnes, ausgelöst werden,

und für welche umgekehrt die sonstigen, etwa gegebenen Nebenumstände nur die Bedeutung entfernterer, prädisponirender Potenzen besitzen. Damit es aber zu wirklichen neurotischen Herdsymptomen der Anämie komme, ist immer ein höherer Grad der allgemeinen Blutarmuth oder eine gewisse Schnelligkeit ihrer localen Entwicklung in gewissen Abschnitten des Centralnervensystemes nothwendig, und es tragen daher namentlich solche Verhältnisse als begünstigende Momente zur Entstehung derselben bei, welche die schon vorhandene Anämie der nervösen Apparate entweder allmählich zu einer sehr beträchtlichen Höhe steigern, oder namentlich sie in ganz acuter Weise vermehren.

Allgemein lässt sich behaupten, dass in den höheren und höchsten Graden der localen Oligämie die Erregbarkeit der Nervensubstanz bald vernichtet wird. Den Symptomen der neuropathischen Paralyse gehen jedoch unter Umständen heftige Reizungserscheinungen derselben nervösen Apparate voraus, welche unmittelbar später der functionellen Lähmung anheimfallen, und es kann, unter günstigeren Verhältnissen bei der Entwicklung der Irritationsphänomene sein Bewenden haben, ohne dass es überhaupt zu paralytischen Symptomen kommt. Umgekehrt treten in anderen Fällen paretische Erscheinungen, ohne vorausgegangene Reizungssymptome, ein, die bei weiterer Steigerung der localen Anämie früher oder später in völlige Paralyse übergehen. Es zeigt sich nun das interessante Verhalten, dass gewisse Abschnitte des Centralnervensystemes Symptome heftiger Reizung vornehmlich nur dann erkennen lassen, wenn die allgemeine Blutverarmung ganz acut zu Stande kommt, oder die locale Anämie derselben in kürzester Zeit sehr beträchtlich sich steigert, dass dagegen andere nervöse Apparate umgekehrt gerade in den acutesten Formen der Blutverarmung sofort gelähmt werden, bei langsamerer Entwicklung der Blutverarmung aber zuvor noch ein Stadium der Reizung durchlaufen. Zu jenen gehören gewisse Basaltheile des Gehirnes, zu diesen vornehmlich die Grosshirnhemisphären; als das wirksame Moment scheint überall der durch die Anämie gesetzte Sauerstoffmangel der Theile, also die Unterbrechung oder allmähliche Hemmung der Zufuhr dieses für die normale Innervation unentbehrlichen Gases betrachtet werden zu dürfen. Unter den anämischen Herdsymptomen verdienen namentlich folgende eine kurze, gesonderte Betrachtung, resp. physiologisch-pathologische Analyse:

a) Die allgemeinen epileptiformen Convulsionen

(fallsuchtartigen Zufälle, anämischen Krämpfe, Erstickungskrämpfe): Sie stellen sich nur bei den höchsten Graden der acuten allgemeinen Anämie, meist als unmittelbare Vorläufer des Todes ein. Entwickelt sich die Blutarmuth dagegen langsam und allmählich, so fehlen sie entweder ganz, oder es treten nur schwache Andeutungen derselben als sogenannte „Todeszuckungen" in den letzten Augenblicken des Lebens auf. Auch bei Thieren, die der Verblutungsanämie erliegen, beobachtet man bekanntlich kurz vor dem Tode das Ausbrechen allgemeiner Convulsionen, und ebenso lässt sich allein durch Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirne (Kussmaul und Tenner, A. Cooper u. A.), sei es durch Compression der grossen zum Hirne führenden Arterien, sei es durch Unterbindung derselben, die interessante Erscheinung hervorrufen. Hiernach ist die Ursache der fallsuchtartigen Erscheinungen bei acuter allgemeiner Anämie, in der acuten Anämie gewisser motorischer Hirntheile zu suchen, welche bei acutem Sauerstoffmangel in intensive Erregung gerathen. Als das Centrum nun, von welchem aus die Auslösung der allgemeinen Convulsionen vor sich geht, muss mit grosser Wahrscheinlichkeit der Pons angesehen werden (Nothnagel), wobei, wegen der stets vorausgehenden heftigen dyspnoischen Erscheinungen, es zweifelhaft bleibt, ob jenes „Krampfcentrum" in der Brücke direct durch den Sauerstoffmangel gereizt wird, oder ob nicht etwa die in den benachbarten respiratorischen Centren der Medulla oblongata stattfindende mächtige Erregung auf die motorischen Centren des Pons sich einfach durch Irradiation verbreitet (überspringt)? Es kann sich ferner die Frage erheben, ob der Sauerstoffmangel, als solcher, den auslösenden Reiz für die heftige Dyspnoë und die Erstickungskrämpfe abgibt, oder ob nicht der Grund der Erregung etwa in der Anhäufung toxisch wirkender, intermediärer Producte der regressiven Metamorphose im Blute (A. Schmidt, Pflüger) zu suchen sei, deren weitere Oxydation durch den Sauerstoffmangel verhindert wird? Da nämlich die intensive Erregung jener Centren nur dann eintritt, wenn der Sauerstoffmangel schnell zu Stande kommt und schnell hohe Grade erreicht, zugleich aber nur in diesem Falle sich grössere Mengen jener intermediären Substanzen im Blute noch anhäufen können, so ist letztere Annahme wohl die wahrscheinlichere, während nach der ersteren es nicht erklärlich sein würde, warum bei sehr allmählich eintretender Sauerstoffverarmung des Gehirnes keine Convulsionen, auch nicht einmal Dyspnoë, sondern lediglich progressive motorische Paralyse zu Stande kommt. Unter allen Umständen aber

muss das Auftreten allgemeiner Convulsionen bei der acuten Verblutungsanämie als ein Resultat der acuten hochgradigen Blutverarmung jener Hirntheile angesehen werden, welches unabhängig von weiteren Nebenumständen jedesmal dann eintritt, sobald jene Hauptbedingung erfüllt ist.

Es erscheint namentlich nicht gerechtfertigt, die sogenannten Erstickungskrämpfe mit den früher genannten, eclamptischen Anfällen im Hydrocephaloid der Kinder ätiologisch zu identificiren. Letztere sind eben, wie wir sahen, vor Allem dem kindlichen Alter eigenthümlich und können, neben anderen Symptomen der reizbaren Schwäche, als ein höherer Grad der krankhaft gesteigerten Reflexerregbarkeit (vergl. S. 390), sich schon bei mässigen Graden der Anämie, sowie auch bei langsamer Entstehung derselben entwickeln. Sowohl die veränderte Blutbeschaffenheit, wie auch das Lebensalter bilden die prädisponirenden Momente für jene Zufälle, zu deren jedesmaligem Zustandekommen es im Allgemeinen noch besonderer, übrigens sehr mannigfaltiger Gelegenheitsursachen bedarf. Die eigentlichen Erstickungskrämpfe bilden dagegen ein Symptom, welches, völlig unabhängig von Alter, Geschlecht und Constitution, ausnahmslos dann eintritt, wenn die Sauerstoffzufuhr zu gewissen Hirntheilen plötzlich auf ein Minimum reducirt oder ganz unterbrochen ist. Während daher jene eclamptischen Zufälle anämischer Kinder zwar immerhin Erscheinungen bedenklicher Natur sind, so theilen sie dennoch in keiner Weise mit den Erstickungskrämpfen die äusserst ungünstige Prognose der letzteren, weil ihnen nicht eine gleich perniciöse Ursache, wie diesen, zu Grunde liegt.

b) Die Anfälle von Singultus, Würgen und Erbrechen: Sie bilden Erscheinungen, welche gleichfalls ziemlich häufig bei höheren Graden der allgemeinen Anämie beobachtet werden, und sind als Reizungsphänomene im Bereiche gewisser Muskelgruppen (des Diaphragma, der Schlundmusculatur, der Bauchmuskeln) zu betrachten, deren Erregung gleichfalls vom nervösen Centralapparate aus geschieht. Wenngleich mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Auslösung jener coordinirten, unwillkürlichen Muskelactionen von gewissen Theilen des Hinterhirnes, namentlich wohl von der Medulla oblongata aus stattfindet, so ist doch eine genauere Ermittlung des centralen Ausgangspunktes jener Erregungen, namentlich was die Erregung des Brechactes anbetrifft, bisher noch nicht gelungen.

c) Delirien: Sie kommen vorzüglich bei den subacuten und chronischen Formen der Blutarmuth als sogenannte Delirien der Inanition oder des Collapses vor, und tragen hier seltener einen blanden, als vielmehr meist einen maniakalischen Charakter

an sich. Am Häufigsten hinterlassen schwere fieberhafte Krankheiten, nach dem Abfall des Fiebers, einen Zustand hochgradiger allgemeiner Anämie, während welches sich jene heftigen psychischen Erregungszustände einstellen; nicht selten ferner treten letztere auch bei länger dauernden, erschöpfenden Krankheiten gegen das Lebensende hin auf, und endlich sind sie auch bei vorher Gesunden als Symptom der idiopathischen Inanitionsanämie beobachtet worden. Der Umstand, dass diese Zeichen einer lebhaften Erregung der Grosshirnrinde in lethal verlaufenden Fällen von Anämie gewöhnlich bald einem soporösen Zustande Platz machen, macht es nicht unwahrscheinlich, dass sie einem gewissen höheren Grade der Blutarmuth jener Hirnterritorien ihre Entstehung verdanken, welcher aber noch nicht genügt, sofort Bewusstlosigkeit, d. h. Lähmung ihrer Function zu erzeugen.

d) Die Anfälle von Bewusstlosigkeit: Sie gehören zu den häufigsten Symptomen der acuten Anämie nach starken Blutverlusten, kommen aber auch, wie wir früher sahen, bei den übrigen Formen der Blutarmuth, namentlich auf bestimmte Veranlassungen hin, als mehr oder minder bedeutungsvolle Episoden, im Krankheitsverlaufe gar nicht selten vor. Unzweifelhaft sind sie der Ausdruck einer Functionsaufhebung der Grosshirnrinde, welche durch hochgradige arterielle Anämie derselben bedingt wird. Intensivere Formen der allgemeinen Oligämie werden daher an sich unter Umständen genügen, die Function jener Gehirntheile unmöglich zu machen; anderseits werden aber auch solche Ereignisse, welche speciell die Anämie des Gehirns zu steigern geeignet sind, auch bei mässigen Graden der allgemeinen Blutarmuth einen Anfall von Bewusstlosigkeit provociren können. In der Mehrzahl der Fälle verdient ein solcher den Namen der Synkope, oder Ohnmacht, da in der Regel eine vorübergehende stärkere Herzschwäche die Ursache der Erscheinung ist. Alle Umstände, welche eine acute Uebermüdung des Herzmuskels oder einen direct lähmenden Einfluss auf die Herzbewegung begünstigen (z. B. namentlich stärkere körperliche Anstrengungen, heftige deprimirende Gemüthsbewegungen) bilden daher die gewöhnlichen Veranlassungen. Es ist zugleich klar, dass eine aufrechte Stellung der Patienten der Anämie des Gehirnes, und damit auch einem Anfalle von Syncope, bei vorhandener Herzschwäche ungemein Vorschub leistet, da in diesem Falle die Wirkung der Schwere sich auf die Blutvertheilung und speciell auf den Zufluss des arteriellen Blutes zum Gehirne in störender Weise geltend macht. So kommt es z. B., dass anämische Kranke schon bei etwas längerem ruhigem Stehen allein leicht Ohnmachtsanwandlungen oder wirkliche

Ohnmachten bekommen, ja, dass bei intensiveren Graden der Oligämie schon das Aufrichten der Patienten im Bette, oder ein mässiges Hochliegen des Kopfes diesen Effect hat. Es ist endlich aber zu erwähnen, dass die Gehirnanämie und die durch sie erzeugte Bewusstlosigkeit in manchen Fällen möglicherweise auch ischämischer Natur und die Folge einer heftigen Erregung des vasomotorischen Centrums sein mag. Dies dürfte namentlich wohl von derjenigen Form gelten, welche bei den eclamptischen Anfällen anämischer Kinder im sogenannten Hydrocephaloid beobachtet wird, und ebenso complicirt sehr wahrscheinlich auch eine schnell entstehende Ischämie die heftigen allgemeinen Convulsionen der willkürlichen Muskeln im sogenannten Erstickungskrampfe.

Auf einige andere nervöse Herdsymptome der Anämie, welche gewisse besondere Beziehungen zu einzelnen physiologischen Apparaten besitzen, werden wir noch in dem Folgenden bei der Betrachtung der übrigen Localerscheinungen, näher zu reden kommen.

3) Circulationsapparat: Die Erscheinungen von Seiten des Kreislaufs bei acuter und chronischer Oligämie erheischen eine ganz besondere klinische Beachtung nach doppelter Richtung hin. Einestheils nämlich bilden sie neben den in der Anämie gegebenen Veränderungen der Blutbeschaffenheit, deren unmittelbare Wirkungen sie grossentheils sind, den Ausgangspunkt für die Entstehung der meisten übrigen allgemeinen und localen Symptome, und ebenso auch das bestimmende Moment für die individuelle Gestaltung des gesammten Krankheitsverlaufes; anderntheils aber liefern sie uns, nächst den Erscheinungen von Seiten des äusseren Habitus die wichtigsten diagnostischen Merkmale für das Vorhandensein von Blutarmuth überhaupt. Wir werden daher zunächst eine kurze Besprechung der klinisch hervorragendsten Punkte in Bezug auf das functionelle Verhalten der Herzaction anämischer Kranker vorzunehmen haben, sodann aber auch auf diejenigen Symptome etwas näher eingehen, denen man eine besondere diagnostische Bedeutung für das Bestehen einer anämischen Blutbeschaffenheit allgemein zu vindiciren gewohnt ist.

Zweierlei zeichnet vor Allem die Herzaction Anämischer aus und unterscheidet sie von derjenigen des Gesunden, nämlich 1) die habituelle Verminderung der einzelnen Herzcontractionen, die sich aus der Schwäche des Herzstosses, der Mattigkeit der Herztöne, der Kleinheit und Weichheit des Arterienpulses erschliessen lässt und als einfache oder dauernde Herzschwäche bezeichnet werden kann; ferner aber

2) die abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Herzens gegen innere und äussere Einflüsse allerlei Art, oder die reizbare Schwäche des Herzens. Letztere äussert sich vornehmlich in der grossen Wandelbarkeit der Pulsfrequenz, sowie in den Anfällen von Kardiopalmus, während welcher neben vorübergehenden stärkeren und stürmischen Herzcontractionen subjectiv das Gefühl von Herzklopfen auftritt. Beide Symptomenreihen aber, sowohl die der einfachen (dauernden), wie die der reizbaren Schwäche des Herzens erklären sich ohne grosse Schwierigkeit, wenn man nicht nur beachtet, dass das Herz als musculöser Apparat sich an den früher besprochenen functionellen und nutritiven Störungen des Muskelsystems in sehr hervorragender Weise mit betheiligt, sondern eben so wenig auch vergisst, dass die Innervation des Herzens, gleich derjenigen der übrigen Organe, unter der bestehenden reizbaren Schwäche des gesammten Nervenapparates mit zu leiden hat. Es lassen sich somit die hierher gehörenden Erscheinungen als besondere Fälle und als der locale Ausdruck allgemeiner Veränderungen auffassen, die bereits im Vorigen eingehender besprochen worden sind, weshalb wir mit wenigen Andeutungen uns hier begnügen dürfen.

Die Ursache der habituellen Herzschwäche anämischer Kranker ist in frischen Fällen von Blutarmuth wohl vorzüglich in der unvollständigen functionellen Restitution des beständig arbeitenden Herzmuskels zu erblicken, nach etwas längerem Bestande der Oligämie aber nicht minder durch die allmählich entstehende Atrophie und Degeneration der Herzmusculatur bedingt. Daneben mögen auch nervöse Einflüsse moderirender Art in beiden Fällen mit wirksam sein, welche, in noch nicht näher studirter Weise, das durchschnittliche Maass der excitomotorischen Innervation des Herzens nach dem jeweiligen, disponiblen Kraftvorrathe des Individuum reguliren, und hierdurch einer zu schnellen Consumption der Herzkraft schützend vorbeugen. Wenigstens sprechen viele physiologische Thatsachen mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das temporär verwendete Maass von Herzkraft sich gewöhnlich nach dem gerade vorhandenen Bedürfnisse und Vermögen des gesammten Organismus zu richten pflegt, und dass zwischen dem physiologischen Befinden des ganzen lebenden Körpers und dem Verhalten der Herzaction ein sehr inniger, wohl durch das Herznervensystem vermittelter Zusammenhang besteht.

Als Wirkungen der einfachen und dauernd vorhandenen Herzschwäche sind namentlich Störungen der Blutbewegung

anzusehen, welche bei Anämischen ungemein häufig vorkommen und neben den ursprünglich gegebenen Störungen der Blutmenge und Blutmischung in sehr wesentlicher Weise bei der Erzeugung vieler vorhandener Krankheitserscheinungen thätig sind. Diese Störungen der Circulation bestehen, näher ausgedrückt, in einer relativ stärkeren Füllung der Venen beider Kreisläufe auf Kosten der immer schwächer sich füllenden Arterien, ferner in einer Neigung des Blutes, sich unter dem Einflusse der Schwere nach den abhängigen Partieen hin zu senken, endlich in einer Verlangsamung der Blutströmung im Gefässapparate. Man sieht daher bei blutarmen Individuen, trotz der Verminderung der gesammten Blutmenge, sich nicht selten Symptome der venösen Stauung, als Coëffecte der Herzschwäche und des Schwereeinflusses, an den tiefer gelegenen Körperterritorien entwickeln, die nach ihrer Entstehungsweise passend als hypostatische Hyperämieen und Oedeme, als Hydrops gravitativus (vergl. S, 371) bezeichnet werden dürfen. Diese passiven Hyperämieen können namentlich am Respirationsapparate zu bedenklicher Höhe anwachsen und besitzen hier, indem sie zu Lungenödem führen, häufig die Bedeutung terminaler Complicationen. Auf der anderen Seite aber besteht, wegen der Verlangsamung des Blutstromes, oft eine ausgesprochene Neigung des Blutes zu spontaner Gerinnung, welche zur Entstehung sogenannter marantischer Thrombosen, besonders an den Gefässen der unteren Extremitäten, Veranlassung gibt und damit den Organismus der Gefahr späterer embolischer Processe aussetzt. So bildet also die habituelle Herzschwäche anämischer Individuen eine Quelle für eine grosse Reihe der verschiedensten secundären Störungen, welche, namentlich in prognostischer Hinsicht, unter Umständen höchst wichtig werden können, weil sie wegen ihres Auftretens in lebenswichtigen Theilen die Existenz des Individuums gefährden.

Während bei anämischen Kranken, die sich übrigens unter gewöhnlichen Verhältnissen befinden, die soeben kurz analysirten Symptome der einfachen Herzschwäche mit ihren etwaigen weiteren Consequenzen (Störung der Blutvertheilungen, Zeichen verlangsamter Circulation) eine Gruppe von mehr stationärem Charakter bilden, schieben sich die oben aufgeführten Erscheinungen der reizbaren Schwäche mehr episodenartig und anfallsweise in das Krankheitsbild der Oligämie ein, können aber unter geeigneten Umständen dermaassen in demselben dominiren, dass sie den habituellen Charakter desselben vorübergehend gänzlich umwandeln. Blutarme

Individuen zeigen eine weit grössere Erregbarkeit des Herzens, als Gesunde, und sind, wie schon erwähnt, ausserordentlich zu Herzpalpitationen (Herzklopfen, Kardiopalmus, Kardiogmus) geneigt, während welcher Frequenz und Energie der Herzcontractionen momentan weit das gewöhnlich bei den Kranken beobachtete Maass überschreiten, sich aber in der Regel nur kurze Zeit hindurch auf dieser Höhe halten. In solchen Augenblicken fühlt man statt des sonst kaum oder gar nicht wahrnehmbaren Herzimpulses nicht selten eine diffuse Erschütterung in der Herzgegend, einen stärkeren, selbst hebenden Spitzenstoss, auch die Völle des Arterienpulses vermehrt sich, die Carotiden schlagen intensiver und an Stelle der sonst vorhandenen Blässe tritt lebhafte und starke Injection der Haut ein. Solche Anfälle treten mitunter scheinbar spontan auf; weit häufiger dagegen hängen sie mit verschiedenartigen Veranlassungen zusàmmen, die auch bei Gesunden die Herzcontraction frequenter und stärker machen (ganz vorzüglich mit Körperbewegungen und psychischen Emotionen). Während aber bei Gesunden es im Allgemeinen eines heftigeren Anstosses dieser Art bedarf, um einen Zustand von physiologischem Herzerethismus zu erzeugen und das gewohnte Gleichmaass der Herzaction zu verändern, genügt bei Anämischen oft schon das geringste Maass von Muskelaction, oder die leichteste Wellenkräuselung auf der Oberfläche des Gemüthes, um sofort das Herz in Aufregung zu versetzen und die Pulse jagen zu lassen. Es kann nun wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Erethismus des Herzens nervöser Natur ist, so zwar, dass wegen der gesteigerten Erregbarkeit des gesammten Nervensystemes, an welcher auch die excitomotorischen Herznerven Theil nehmen, schon geringere, oder selbst kaum merkliche Einflüsse der verschiedensten und nur zum Theile oben genannten Art, eine mächtige Wirkung auf die Herzbewegung ausüben. Der Unterschied, welcher sich bezüglich der Reaction des Herzens zwischen Anämischen und Gesunden bemerkbar macht, ist somit in keiner Weise ein qualitativer, sondern lediglich quantitativer Natur, und auch diese Differenz betrifft im Grunde wohl nicht eigentlich das gegenseitige Verhalten von Herzmuskel und Herznerven, sondern höchst wahrscheinlich die letzteren allein. Denn nur deswegen, weil die erregbareren Herznerven Anämischer häufigere und stärkere Impulse im Zustande der Erregung dem Herzmuskel übermitteln, zieht derselbe sich stürmischer und momentan vehementer zusammen, keineswegs wohl aber darum, weil etwa der Herzmuskel selbst erregbarer geworden wäre. Hiernach kann behauptet werden, dass

der Herzerethismus Anämischer sich durchaus den übrigen früher aufgeführten Symptomen abnormer Reizbarkeit des Nervensystemes auf motorischem Gebiete anschliesst.

Aber auch auf sensiblem Gebiete participiren die Herznerven und somit das Herz, als empfindendes Organ, an der allgemeinen Reizbarkeit. Bekanntlich tritt bei Gesunden, wenn die Herzaction sich in Folge anstrengender Körperbewegungen, heftiger psychischer Affecte, oder anderer, ähnlich wirkender Einflüsse beträchtlich über das durchschnittliche Maass erhebt, neben der objectiv nachweisbaren Verstärkung und grösseren Frequenz der Herzimpulse; das bekannte mit Oppression und Beängstigung verbundene Gefühl von Herzklopfen ein. Das Nämliche findet nun auch, nur in ungleich höherem Maasse, bei Anämischen statt, wenn, was bei ihnen gleichfalls viel häufiger, als bei Gesunden sich ereignet, motorischer Erethismus des Herzens paroxystisch sich entwickelt hat. Die Kranken haben in solchen Augenblicken die Empfindung, als müsse die Brust ihnen ob der Hammerschläge des Herzens zerspringen, und wenngleich auch wirklich eine gesteigerte Herzaction sich objectiv nachweisen lässt, so contrastirt doch häufig genug die relativ noch geringe, absolute Intensität der Herzbewegung mit der unverhältnissmässig lebhaften und quälenden Empfindung. Es lässt sich daher wohl annehmen, dass das vehemente Gefühl von Herzklopfen bei Anämischen nicht ausschliesslich die Folge einer factischen Hyperkinese des Herzens während der Anfälle von Kardiopalmus ist, sondern dass auch gleichzeitig eine Hyperästhesie des Herzens besteht, die dem gesteigerten Müdigkeitsgefühl in den willkürlichen Muskeln, sowie den intensiveren Gemeingefühlen anderer Art an die Seite zu setzen ist.

In der That scheint es sich hier, wie auch bei Gesunden, wenn bei letzteren das Gefühl von Herzklopfen eintritt, um ein sensibles Ermüdungssymptom von Seiten des Herzens zu handeln. Wenigstens tritt die subjective Empfindung von gesteigerter Herzaction bei normaler Blutbeschaffenheit und normalem anatomischen Bau des Herzens nur dann merklich ein, wenn wirklich das Herz innerhalb gemessener Zeiträume unverhältnissmässig stark zu arbeiten, oder sich zu überarbeiten genöthigt ist. Ist dagegen das Herz hypertrophisch, so kann oftmals, wie namentlich die Erfahrungen an Patienten mit Aortenklappenfehlern auf das Schönste lehren, die Herzaction objectiv auf das Colossalste Jahre hindurch gesteigert sein, ohne dass im Mindesten die Kranken über Herzklopfen klagen.

Es bedarf nun gewiss nicht der längeren Auseinandersetzung, warum, bei anämischer Beschaffenheit des Blutes, den Anfällen von Herzpalpitation ausnahmslos ein schnelles Ermatten der Herzthätigkeit, ein paretischer Zustand des Herzens auf dem Fusse nachfolgt. Nicht nur, dass die motorische Innervation des Herzens bald Noth leidet, wenn der geringe, aufgespeicherte Kraftvorrath in den excitomotorischen Herznerven sich bei mangelhafter functioneller Restitution derselben Seitens des Blutes schnellstens vermindert, — auch der Herzmuskel selbst muss offenbar in kürzester Zeit die Fähigkeit einbüssen, sich mit gleicher Stärke und Frequenz, wie auf der Höhe des Anfalles zusammenzuziehen. Die beginnende Erlahmung des Herzens kündigt sich durch Symptome an, die den oben beschriebenen zum Theile entgegengesetzt sind: Die Energie der Herzcontraction sinkt auf ein Minimum, die Frequenz der Herzcontractionen bleibt zwar gewöhnlich noch eine abnorm hohe, doch stellt sich auch nicht selten Arhythmie und Aussetzen des Herzschlages ein. Die Arterien werden leer, während die Venen des Halses stärker sich füllen und die Lippen und Wangen eine cyanotische Farbe erhalten. Am Herzen, dessen Ventrikel sich, wegen der unzureichenden Contractionen, nur unvollständig ihres Inhaltes entleeren können, macht sich überraschend häufig eine durch die Percussion nachweisbare, später wieder verschwindende, mässige Verbreiterung der absoluten Dämpfung als Wirkung einer vorübergehenden Dilatation bemerkbar; ferner hört man zu solchen Zeiten besonders laut und verbreitet die in dem Folgenden näher zu besprechenden anämischen oder accidentellen Geräusche. Während dieses ganzen Zeitraumes besteht die Empfindung des Herzklopfens noch fort und ist gleichzeitig hochgradige Dyspnoe (vergl. das Spätere) vorhanden, auch kann es sich (vergl. das Frühere) wohl ereignen, dass unter Schwinden des Bewusstseins und der Sinneswahrnehmung der Kranke plötzlich ohnmächtig zusammenbricht, um sich später entweder wieder zu erholen, oder auch in dem Anfalle von Syncope selbst zu Grunde zu gehen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch nicht bis zu diesen Graden der Herzparese, oder bis zu wirklicher Herzparalyse; vielmehr stellen sich, nachdem die oben geschilderten Erscheinungen einen gewissen Höhepunkt erreicht haben, unter Nachlass derselben die gewöhnlichen Kreislaufsverhältnisse bei den Kranken wieder her, bis dass ein neuer Paroxysmus der beschriebenen Art den regelmässigen Gang der Herzaction neuerdings unterbricht. So zeigt also die Function des Herzmuskels bei anämischen Kranken höchst charakteristische

und zugleich sehr mannigfaltige Störungen von grösserer oder geringerer klinischer Bedeutung, und so wenig es auch zur Zeit schon möglich ist, auf eine erschöpfende Analyse aller bei denselben betheiligten Momente einzugehen, so dürfte in dem Vorigen doch der Versuch zu erblicken sein, so weit als möglich die concreten, pathologischen Erscheinungen auf allgemeinere, physiologische Principien zurückzuführen.

Eine kurze Betrachtung verlangen nunmehr noch zwei Symptome von mehr diagnostischer Bedeutung, die man häufig bei Anämischen wahrnimmt, und auf deren Nachweis man, bis zu einem gewissen Grade auch nicht ganz mit Unrecht, einigen Werth zur wirklichen Beglaubigung einer vorhandenen Blutarmuth legt. Wir meinen die sogenannten anämischen Herzgeräusche und das als Nonnengeräusch (bruit de diable) bekannte, auscultatorische Phänomen an den Halsvenen.

Die am Herzen blutarmer Personen ungemein oft hörbaren Geräusche, welche man im Gegensatze zu den bei eigentlichen Klappenfehlern wahrnehmbaren, sogenannten organischen Geräuschen, als anorganische oder accidentelle, oder endlich, wegen ihres Vorkommens bei Anämie, als anämische Herzgeräusche zu bezeichnen pflegt, unterscheiden sich hinsichtlich ihres Schallcharakters im Allgemeinen nicht, oder doch nur sehr wenig, von den endocordialen Geräuschen ersteren Ursprunges. Denn obgleich es wohl richtig ist, dass die accidentellen Geräusche kaum je den mitunter bei Klappenfehlergeräuschen zu beobachtenden, rauheren Charakter des Schnurrens oder Pfeifens an sich tragen, sondern fast immer unter der Form weicher Blasegeräusche auftreten, so darf doch eben nicht vergessen werden, dass letztere Beschaffenheit auch bei Klappenfehlern ganz gewöhnlich vorkommt. Falsch wäre ferner die Annahme, dass die accidentellen Geräusche etwa stets nur eine relativ geringe Stärke zeigten, da sie eben unter besonderen Umständen, namentlich nach stärkerer Aufregung der Herzthätigkeit, vorübergehend auch eine sehr beträchtliche Intensität erlangen können und alsdann in weiter Ausdehnung am Thorax der Auscultation zugänglich werden. Auf der anderen Seite bildet allerdings die grössere Wandelbarkeit in der Stärke eine Eigenthümlichkeit, welche die accidentellen Geräusche in höherem Grade als die organischen auszeichnet, wobei namentlich bedeutsam ist, dass erstere nicht selten überhaupt nur dann hörbar werden, wenn die Kranken Körperbewegungen ausführen, oder wenn in anderer Weise die Herzthätigkeit in Aufregung gerathen ist, bei ruhigem Verhalten der Patienten dagegen oftmals wieder gänzlich

verschwinden. Doch gibt auch dieser Umstand keineswegs ein völlig entscheidendes Kriterium ab, da manche Geräusche bei wirklichen Klappenfehlern sich ganz ebenso verhalten, — und eben so wenig darf endlich noch verschwiegen werden, dass auch gar manche anämische Geräusche in der Ruhe fortbestehen. Eine Haupteigenthümlichkeit der accidentellen Geräusche ist zunächst der Umstand, dass sie stets systolische sind, ferner, dass sie in Bezug auf das Punctum maximum ihrer Hörbarkeit sich ganz wie die Geräusche bei Insufficienz der Atrioventricularklappen verhalten. Doch bestehen hier noch gewisse Differenzen, indem namentlich solche accidentellen Geräusche, welche nur vorübergehend, bei stärkerem Herzerethismus, auftreten, sich hinsichtlich ihrer auscultatorischen Verbreitung in der Regel etwas anders zu verhalten pflegen, wie diejenigen, welche auch bei ruhiger Herzaction hörbar bleiben. In Fällen der letzteren Art wird das accidentelle Geräusch gewöhnlich mit besonderer Deutlichkeit an der Herzspitze, seltener in der Gegend des Klappenringes der Arteria pulmonalis (im zweiten Intercostalraum, links vom Sternum), dagegen im Allgemeinen nicht an den Auscultationsstellen der Tricuspidalis und der Aorta wahrgenommen. Dieser Umstand gestattet im Ganzen den Schluss, dass der Ausgangspunkt des Geräusches in solchen Fällen die Mitralklappe ist, und zwar ist dieser Schluss wohl auch dann gerechtfertigt, wenn etwa das fragliche Geräusch in der Gegend der Pulmonalarterie stärker, als an der eigentlichen Herzspitze gehört werden sollte, weil, nach den bekannten Ausführungen Naunyn's[1]), eine etwas grössere Länge des linken Herzohres unter Umständen die Schallleitung nach dieser Gegend hin für Mitralgeräusche besonders begünstigen kann. Wo dagegen die accidentellen Geräusche nur nach stärkerem Herzerethismus auftreten, ist eine genauere Localisation derselben bei Weitem weniger möglich, und will es uns scheinen, als sei in solchen Fällen die Stärke derselben gewöhnlich auf dem Sternum eine eben so grosse, wie an der Herzspitze, ein Umstand, der für eine gleichzeitige Entstehung derselben an beiden Atrioventricularklappen zugleich mit einiger Wahrscheinlichkeit spricht (vergl. noch den später nachfolgenden Passus in kleinerem Drucke). Von ganz besonderer Bedeutung aber für die anämischen Herzgeräusche beiderlei Art ist endlich das Fehlen jener Consecutiverscheinungen am Herzen, welche so regelmässig bei wirklichen Klappenerkrankungen des-

---

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 17.

selben einzutreten pflegen und bekanntlich in den Zeichen compensatorischer Hypertrophie gewisser Herzabschnitte bestehen. Auf diesen Punkt wird man daher bei der Entscheidung, ob ein systolisches Geräusch ein sogenanntes accidentelles, oder aber Symptom einer Klappenerkrankung sei, unter allen Umständen das Hauptgewicht zu legen haben.

Die Entstehungsweise der Herzgeräuche bei anämischen Personen ist höchst wahrscheinlich folgende: Die mangelhafte Beschaffenheit des Blutes bedingt eine leichte Ermüdbarkeit der Herzmusculatur (vergl. oben), an welcher namentlich auch die Papillarmuskeln der Atrioventricularklappen Theil nehmen. Nach stärkeren Herzbewegungen tritt nicht selten eine vorübergehende Parese der Papillarmuskeln, als Theilerscheinung der intercurrenten Herzschwäche, ein. Dieselbe bedingt ein Ueberschlagen der Klappensegel in die Vorhofshöhlen bei der Systole, d. h. eine vorübergehende functionelle Insufficienz der Atrioventricularklappen, welche im Allgemeinen an der Tricuspidalis ebenso, wie an der Mitralis vorhanden sein wird und so zu der Entstehung von systolischen Geräuschen an den entsprechenden Ostien führt. Letztere werden offenbar nur solange gehört werden, als der Zustand von Herzschwäche dauert. Sie zeigen mit zunehmender Restitution des Herzmuskels meist eine schnelle Abnahme ihrer anfangs beträchtlichen Intensität und verschwinden später vollkommen. Diesen paroxystisch auftretenden Geräuschen gegenüber, welche in directem genetischen Zusammenhange mit den Anfällen von Herzerethismus stehen, sind die continuirlich bei Anämischen zu beobachtenden, auf die Herzspitze gewöhnlich beschränkten, Geräusche wohl als der Ausdruck einer dauernden functionellen Insufficienz der Mitralis zu betrachten. Als Ursache der letzteren sind wohl aber vornehmlich in solchen Fällen dauernde Veränderungen an den Papillarmuskeln des linken Herzens, Atrophie und partielle Verfettung derselben, anzunehmen, welche bekanntlich (vergl. das S. 358 Bemerkte) mit besonderer Vorliebe sich gerade an dieser Stelle des Herzmuskels zu etabliren pflegen, und deren anatomischer Nachweis nicht selten nach dem Tode derartiger Kranker bei der Obduction gelingt (Friedreich[1]). Wenn man endlich die Frage aufwirft, warum eine länger dauernde functionelle Insufficienz der Mitralis, wie sie durch Parese der Papillarmuskeln bei manchen anämisch-marantischen

[1]) Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie, herausg. v. R. Virchow, Bd. III. 2. (II. Aufl. 1867) S. 86.

Personen wirklich zu Stande zu kommen scheint, nicht dennoch, wie eine gewöhnliche, durch Endocarditis erzeugte, organische Klappeninsufficienz auch zu einer consecutiven Hypertrophie des rechten Herzens führe, so lässt sich hierauf antworten, dass mehrere Umstände der Entwicklung einer solchen schnurstracks entgegenwirken. Zunächst die Verminderung der Blutmenge, die es nicht zu einer beträchtlichen Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes kommen lässt; sodann der geringe Grad der vorhandenen Insufficienz, bei welcher es sich ja nicht um Verkürzung der Klappensegel, sondern lediglich nur um ein Umschlagen ihrer freien Ränder in den Vorhof hinein handeln kann; endlich die hypalbuminotische und oligocythämische Beschaffenheit des Blutes, welche ebenso, wie sie die Atrophie und Degeneration des Herzmuskels direct im Gefolge hat, auf der anderen Seite offenbar einer consecutiven Hypertrophie einzelner Abschnitte desselben Hindernisse in den Weg legen muss.

Die soeben entwickelte Theorie über die Entstehung der sogenannten anämischen Geräusche scheint entschieden mit den klinischen Erfahrungen noch am Meisten im Einklange zu stehen. Dass die hydrämische Beschaffenheit des Blutes an sich, wie man früher wohl glaubte, zur Entstehung der Geräusche am Herzen Veranlassung gebe, ist eine längst aufgegebene Meinung; eben so wenig aber scheint es gerechtfertigt, das Zustandekommen derselben, wie vielfach wohl noch geschieht, auf unregelmässige Schwingungen der Atrioventricularklappen zurückzuführen. Gegen letztere Theorie, die durch Nichts positiv bewiesen ist, spricht vor Allem der Umstand, dass die accidentellen Geräusche, ihrem Schallcharakter nach, durchaus den blasenden Geräuschen vieler wirklicher Klappenfehler entsprechen. Man wird daher kaum umhin können, auch für jene die hydraulische Theorie gelten zu lassen, welche gegenwärtig, mit geringen Modificationen im Einzelnen, für die Klappenfehlergeräusche ganz allgemein adoptirt ist.

Dass in vielen Fällen von acuter Ermüdung des Herzmuskels nicht nur eine functionelle Insufficienz der Mitralis, sondern auch eine solche der Tricuspidalis zeitweilig sich ausbilden kann, erhellt noch aus dem Umstande, dass man mitunter auf der Höhe eines Paroxysmus von Herzpalpitationen sich plötzlich Bulbuspuls der Jugularvenen, und bisweilen selbst wirklichen Jugularvenenpuls am Halse, als vorübergehende Erscheinungen, entwickeln sieht. Da diese Symptome bald nach dem Anfalle wieder zu verschwinden pflegen, so liegt es nahe, eine intercurrente, durch die Ermüdung provocirte Functionsstörung der Papillarmuskeln des rechten Herzens als die Ursache derselben anzunehmen, welche zeitweilig eine Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis bedingt und ein Regurgitiren des Blutes aus dem rechten Ventrikel in das Venengebiet des grossen Kreislaufes zur Folge hat.

Was endlich das Nonnengeräusch anbetrifft, so wird dieses

seiner Entstehung nach viel discutirte, auscultatorische Phänomen bei anämischen Kranken zwar ziemlich häufig, aber keineswegs regelmässig wahrgenommen. Die ursprüngliche, von Laennec gewählte, französische Bezeichnung des Geräusches war „Chant des artères“, weil der genannte Autor den Sitz desselben in die Carotiden verlegte. Der heute übliche, französische Name „Bruit de diable“ rührt von Bouillaud, die deutsche Benennung des Symptomes „Nonnengeräusch“ dagegen von Skoda her. Beide etwas absonderliche Namen sind bekanntlich von dem jenes geräuschvollen Kinderspielzeuges entlehnt, welches im Hochdeutschen die etwas breitspurige Benennung „Brummkreisel“ führt, in östreichischer Mundart dagegen kurzweg „Nonne“ und im Französischen „diable“ heisst. Das Teufels- oder Nonnengeräusch stellt ein continuirliches, aber während tiefer Inspirationen sich periodisch verstärkendes Summen oder Rauschen dar, welches an den Venae jugulares internae, rechts gewöhnlich lauter, als links, am Stärksten in der Gegend des Bulbus und unmittelbar oberhalb desselben gehört wird. Durch forcirte Exspirationen, Husten, Drängen u. s. w. wird dasselbe momentan zum Verschwinden gebracht, um durch die nächste Inspiration sofort wieder hervorgerufen zu werden; aufrechte Stellung, oder auch aufrechtes Sitzen, ist demselben förderlicher, als Rückenlage. Hat dasselbe eine beträchtliche Intensität, so wird es endlich auch wohl als Schwirren bei leiser Berührung des Bulbus der Jugularvenen ohne Weiteres fühlbar. Die gegenwärtig verbreitetste Theorie über die Entstehung des eigenthümlichen Phänomens rührt von Hamernyk her; sie lässt dasselbe durch eine wirbelnde Bewegung des Blutes im Bulbus, beziehungsweise im untersten Theile der Venae jugulares internae, zu Stande kommen. Da nämlich dieser hinter der Articulatio sternoclavicularis gelegene Gefässabschnitt allseitig fest angeheftet ist, somit nicht, wie andere Theile des Venensystemes, bei schwächerem Zuströmen des Blutes zusammenfallen kann, so bildet er einen allzeit offenen, weiteren Hohlraum, dessen Durchmesser jedesmal dann beträchtlich denjenigen des zunächst über ihm befindlichen Venenabschnittes übertrifft, sobald letzterer wegen allgemeinen oder localen Blutmangels schwach gefüllt und collabirt ist. Da nun strömende Flüssigkeiten bei genügender Stromgeschwindigkeit in geschlossenen Röhren jedesmal dann in wirbelnde Bewegung gerathen, wenn sie aus einem engeren Röhrenabschnitte plötzlich in einen weiteren einfliessen (Th. Weber), und diese Wirbelbewegung bei grösserer Intensität, als hydraulisches Geräusch, hörbar wird, so sind bei

allgemeiner Anämie in der That, aus dem angegebenen Grunde, günstige Bedingungen für das Zustandekommen eines continuirlichen Sausens gerade an der genannten Stelle des Stromlaufs gegeben. Als wesentlich förderliches Moment für die Entstehung des Geräusches am Thoraxeingange kommt aber noch zunächst die aspiratorische Kraft der elastischen Lungen hinzu, welche durch Erzeugung eines negativen Drucks im Innern des Thorax die Stromgeschwindigkeit des Venenblutes im unteren Abschnitte der Venae jugulares sehr beträchtlich vermehrt und für gewöhnlich ein sehr gewaltsames Eindringen des Blutstromes in die intrathoracischen Venen von aussen her zu Wege bringt. Da ferner ausserdem der negative Druck im Innern des Thorax noch bei jeder Inspiration in gleichem Sinne an Grösse zunimmt, so wird auch das Nonnengeräusch während jeder Einathmung anschwellen, während jeder gewöhnlichen Exspiration dagegen abschwellen müssen; ebenso aber muss dasselbe offenbar sofort verschwinden, sobald durch eine complexe Exspiration (z. B. durch Pressen und Drängen) der negative Druck im Thorax in einen positiven verwandelt und das Eindringen des Jugularvenenblutes in die intrathoracischen Venen unmöglich gemacht wird. Da endlich auch die Schwerkraft bei aufrechter Körperstellung begünstigend auf den Eintritt des Blutes in den Brustraum einwirkt, so erklärt es sich, warum man das Nonnengeräusch vornehmlich gut beim Stehen, oder aufrechtem Sitzen, weniger gut dagegen bei horizontaler Lage der Kranken wahrnimmt. Hieraus ist ersichtlich, dass ein gewisser genetischer Zusammenhang zwischen dem sogenannten Nonnengeräusche und einer anämischen Blutbeschaffenheit nicht in Abrede zu stellen, dagegen aber doch die Genese des Phänomens eine complexere ist, als dass man etwa berechtigt sein dürfte, dasselbe für eine pathognomische Erscheinung der allgemeinen Anämie zu erklären. Immerhin wird es aber, so oft es vorhanden ist, einen relativ geringen Füllungszustand der Halsvenen, ferner einen ungehinderten Eintritt des Venenblutes in den inneren Thoraxraum semiotisch andeuten, — Bedingungen also voraussetzen, die bei höheren Graden der Blutarmuth ohne Erkrankung des Respirations- und Circulationsapparates vornehmlich realisirt sind. Es ist schliesslich noch besonders die wichtige Vorschrift hier in Erinnerung zu bringen, bei der physikalischen Exploration der Halsvenen jedes festere Aufdrücken des Stethoskopes auf die Gefässe sorgfältig zu vermeiden, da man andernfalls auch bei jedem Gesunden ein artificielles Nonnengeräusch durch locale Compression der untersuchten Venen erzeugen kann. Dasselbe geschieht auch

durch eine seitliche Drehung des Kopfes der explorirten Person nach der entgegengesetzten Seite hin, indem in diesem Falle die Jugularvene in ihrem mittleren Theil durch die gespannte Fascia colli und den Bauch des Musculus omohyoideus gleichfalls comprimirt wird. Man wird daher nur dann von dem Vorhandensein eines echten Nonnengeräusches zu reden berechtigt sein, wenn man dasselbe an der erwähnten Stelle bei grader Kopfhaltung und leise aufgesetztem Sthethoskope wahrnimmt. Bei der relativ geringen klinischen Bedeutung des Phänomens vermeiden wir es, die sonstigen über die Genese desselben aufgestellten Theorien hier zu erwähnen und verweisen hinsichtlich des Näheren über diesen Gegenstand auf die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik.

4) Respirationsapparat: Zu den wichtigsten klinischen Symptomen der Oligämie gehört die Dyspnoe der Kranken. Bei den höheren Graden der acut entstehenden Anämie ist stets mehr oder minder beträchtliche Athemnoth vorhanden, die sich sowohl objectiv, durch vermehrte Frequenz und Tiefe der respiratorischen Bewegungen, wie auch subjectiv, durch das eigenthümliche Gefühl des Lufthungers, kund gibt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die äusserst heftige Erstickungsnoth, die sich bei drohender Verblutung ausnahmslos zu entwickeln pflegt, und die, wie wir früher schon sahen, sich in besonders schnell verlaufenden Fällen bis zum Ausbruche allgemeiner Convulsionen steigern kann, auf die acute Sauerstoffverarmung der respiratorischen Centren zurückführt, wobei entweder der Sauerstoffmangel an sich, oder wahrscheinlicher die Anhäufung toxisch-wirkender, intermediärer Producte der regressiven Gewebsmetamorphose die Rolle des erregenden Momentes spielt. In den subacuten und chronischen Formen der Blutarmuth äussert sich dagegen die Dyspnoe mehr in einer habituellen mässigen Vermehrung der Athmungsfrequenz bei flacher Respiration, welche meistens dem Kranken für gewöhnlich kaum, oder gar nicht zum Bewusstsein gelangt, welche aber oft ganz plötzlich zu heftigen Paroxysmen der Beklemmung und sehr stürmischen, keuchenden Athembewegungen heranwachsen kann, sobald die Kranken versuchen, stärkere körperliche Bewegungen auszuführen, oder in Affect gerathen. Die Ursachen der beständig bei Blutarmen vorhandenen, geringfügigen Beschleunigung der Athembewegungen sind gewiss complexer Art und lassen sich vorläufig noch nicht einer vollkommen exacten theoretischen Erklärung unterziehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier zunächst um eine vermehrte Erregbarkeit der respiratorischen Centren überhaupt, als Theilerscheinung

der allgemeinen, reizbaren Schwäche des Nervensystemes, weiterhin aber wohl auch um die durch die Sauerstoffarmuth beeinträchtigte Decarbonisation des Blutes in den Lungen, welche eine Erregung der den Respirationsact beschleunigenden Fasern des Lungenvagus im Gefolge hat. Denn da die Evaporation der Kohlensäure im Lungenkreislauf vornehmlich an die Aufnahme von Sauerstoff Seitens des Blutes gebunden ist (Ludwig u. A.), anderseits aber die Kohlensäure erregend auf die Endigungen des Lungenvagus einwirkt (L. Traube), so ist wohl anzunehmen, dass bei vorhandener Oligocythämie das Blut nicht nur sauerstoffärmer wird, sondern auch kohlensäurereicher bleibt (Thiry), und in dieser letzteren Eigenschaft durch Vermittlung der beschleunigenden Fasern des respiratorischen Nervenapparates frequentere Inspirationsbewegungen auslöst. Dagegen muss sofort heftige subjective und objective Dyspnoe dann eintreten, wenn der procentische Kohlensäuregehalt des Blutes schnell zunimmt, da bekanntlich ein erheblicheres Anwachsen der Kohlensäuremenge im Blute ebenso, wie der acute Sauerstoffmangel, direct erregend auf das Athmungscentrum einwirkt und intensive Athemnoth erzeugt (L. Traube, Dohmen, Pflüger, Nasse u. A.). Eine Retention der Kohlensäure im Blute findet aber jedesmal dann statt, wenn in Folge einer momentanen Ermüdung des Herzens die Blutcirculation in den Lungen stockt und die früher beschriebenen Störungen der Blutvertheilung stattfinden. Es ist hiernach verständlich, warum Anämische im Anschlusse an ihre Anfälle von Kardiopalmus, neben dem lästigen Gefühle von Herzklopfen, auch schnell heftige Dyspnoe bekommen, und warum letztere gewöhnlich noch eine Weile die einzelnen Anfälle überdauert. Erst dann, wenn die Exhalation der angestauten Kohlensäure durch eine regelrechte Wiederherstellung des Lungenkreislaufes sich vollzogen hat, hört die stärkere Athemnoth auf, und kehrt das eben besprochene, habituelle Verhalten des respiratorischen Typus (mässige Beschleunigung des Rhythmus bei wenig ausgiebiger Athmung) allmählich wieder. Es liegt endlich auf der Hand, dass die bei stärkeren körperlichen Bewegungen auftretende, gewöhnlich besonders heftige, Dyspnoe der Kranken nicht nur in der Ermüdung des Herzens und der aus dieser resultirenden Anstauung der Kohlensäure im Blute ihren Grund hat, sondern, dass, als gleich wichtiges Moment, hier noch die durch die Muskelaction vermehrte Bildung von Kohlensäure als weitere Schädlichkeit hinzukommt.

5) Uebrige Apparate: Die im Bereiche der übrigen Apparate

bei Anämischen beobachteten Functionsstörungen können deswegen hier in mehr summarischer Weise betrachtet werden, weil ihre Genese zum allergrössten Theile sich auf bereits früher besprochene Verhältnisse zurückführen lässt. Wir beschränken uns daher, so viel es angeht, auf kurze Hinweise und werden bloss da noch eine nähere Begründung des klinischen Befundes beizubringen versuchen, wo eine directe Anlehnung an die vorausgehenden Betrachtungen nicht möglich ist, oder nicht genügen würde.

Am Verdauungsapparate finden sich zwar bei anämischen Kranken sehr gewöhnlich Alterationen der Function vor, indessen gehören dieselben, soweit sie nicht direct Ursachen oder Hilfsursachen der Blutarmuth, sondern wirklich Folgezustände derselben darstellen, vornehmlich in das Gebiet der sogenannten „atonischen Verdauungsschwäche", deren Entstehung und Wesen, sowie deren Bedeutung für die Oligämie wir schon an früheren Stellen eingehender berücksichtigen mussten (vergl. das S. 331 und S. 377 Bemerkte). Eine eigenthümliche, gleichfalls functionelle Störung im Bereiche des Digestionsapparates bildet die bei acuter Anämie höheren Grades fast ausnahmslos vorhandene Appetitlosigkeit der Kranken, welche vorläufig nur unzureichend erklärt werden kann und darum im Ganzen, ihrer Genese nach, unverständlich erscheinen muss. Dagegen gehören wohl die Anfälle von Heisshunger, von denen viele Blutarme, namentlich Reconvalescenten von schweren Krankheiten, geplagt werden, ebenso die gewöhnlich rasch auftretende Uebersättigung in die grosse Kategorie der reizbaren Schwäche des Nervensystems, und zwar speciell in das früher besprochene Gebiet der krankhaft gesteigerten Gemeingefühle. Der vermehrte Durst nach starken Blutverlusten endlich hängt mit der Aufnahme grösserer Mengen von Gewebsflüssigkeit in das Blut zusammen, ist somit eine Folge der Austrocknung der Körpergewebe, und findet sich aus dem gleichen Grunde auch bei der febrilen Anämie vor. Da insbesondere auch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle an dieser allgemeinen Trockenheit participiren, so entsteht jene specifische Reizung der sensiblen Nerven dieser Theile, welche auch unter physiologischen Verhältnissen bekanntlich jedesmal das Durstgefühl auszulösen pflegt.

Die äussere Haut weist in Bezug auf Blutgehalt und Ernährung die früher bei den Allgemeinsymptomen besprochenen, sehr wichtigen und charakteristischen Veränderungen auf; weniger Positives lässt sich dagegen über das functionelle Verhalten der allgemeinen Decke aussagen. Zwar erscheint es sehr verlockend, das

Darniederliegen der Talgsecretion, ebenso auch die mitunter bei Anämischen beobachtete Verminderung der Schweisssecretion auf die bestehenden nutritiven Veränderungen der allgemeinen Decke zurückzuführen, an welchen in der That auch nicht selten die Hautdrüsen in Form der Atrophie und Degeneration Theil nehmen. Auch ist diese Auffassung in der That für die Talgabsonderung ziemlich zutreffend, da diese Absonderung meist in dem Maasse sich vermindert, als der Marasmus zunimmt. Dagegen ist denn doch das Verhalten der Schweisssecretion Anämischer in hohem Grade wechselvoll und keineswegs etwa durchgehends demjenigen der ersteren analog. Namentlich lässt sich leicht nachweisen, dass die Absonderung der Knäueldrüsen der Haut unter Umständen, trotz excessivster allgemeiner Blutarmuth, oder trotz eines sehr vorgeschrittenen Marasmus, nicht nur nicht vermindert, sondern zeitweilig sogar ungemein vermehrt sein kann. Es genüge, auf die berüchtigten colliquativen Schweisse der Phthisiker, auf die Collapsschweisse bei acuter Anämie, auf die Hyperidrose der meisten Sterbenden (die sogenannten Todesschweisse) hinzudeuten, um das Gesagte zu illustriren und zugleich durch die beiden letzten Beispiele zu zeigen, dass eben so wenig, wie ein hoher Grad von allgemeiner Blutarmuth, oder eine beträchtliche Reduction des Gesammternährungszustandes, auch speciell der Blutgehalt der Haut von erheblichem Einfluss auf die Grösse der Schweisssecretion ist. Denn Hyperidrosis kann, wie die Schweisse des Collaps und der Agonie lehren, sehr wohl bei bleicher, kühler, blutarmer Haut bestehen; auf der anderen Seite bedingt auch fluxionäre Hyperämie der Haut keineswegs unter allen Umständen Schweissabsonderung. Bei dieser Sachlage erscheint es also nicht gut möglich, die quantitativen Veränderungen dieser Hautsecretion bei Anämie mit Störungen der Blutvertheilung in genetischen Zusammenhang zu bringen, noch auch sie aus wechselnden Verhältnissen des Blutdrucks, des Gefässtonus erklären zu wollen u. s. w. Es muss vielmehr hier vor Allem auf die physiologische Abhängigkeit der Schweissbildung von nervösen Einflüssen hingewiesen und zugleich ausdrücklich betont werden, dass, wo bei Anämischen reichliche Schweisse zur Beobachtung gelangen, diese als ein mehr accidentelles Phänomen der Blutarmuth zu betrachten sind, welches demnach eigentlich auch nicht in das Gebiet unserer Besprechung gehört. Nur insofern allerdings darf auch die Hyperidrose unter Umständen als eine Wirkung der anämischen Blutbeschaffenheit aufgefasst werden, als letztere zu Innervationsstörungen führen kann, die, wie immer entstanden, eine Vermehrung der Schweiss-

secretion auch sonst im Gefolge haben. Welcher Art aber diese Innervationsstörungen sind, darüber lässt sich freilich vorläufig nur Weniges vermuthen, kaum irgend Etwas, als thatsächlich erwiesen, behaupten.

Nur ein Punkt möge hier Erwähnung finden: Bekanntlich treten nach Durchschneidungen des Halssympathicus halbseitige Schweisse im Gesichte und an der oberen Körperhälfte auf; ebenso erfolgt nach Durchtrennung der Medulla oblongata bei Pferden, sofern das Leben durch künstliche Respiration erhalten wird, ein abundanter Schweissausbruch am ganzen Körper. Diese Verhältnisse machen es wahrscheinlich, dass die Schweissabsonderung vom Gehirne aus regulirt wird, oder mit anderen Worten, dass für gewöhnlich vom Centralnervensysteme hemmende Einflüsse auf die Hautsecretion ausgehen, nach deren Fortfall Hyperidrose zu Stande kommen kann. Gewöhnlich wird die Hemidrosis nach Sympathicusdurchschneidung als ein vasomotorisches Phänomen gedeutet und mit der Gefässerweiterung in Zusammenhang gebracht, die bekanntlich jenem Eingriffe folgt. Diese Auffassung wäre auch in der That berechtigt, sofern nicht eben, wie oben bemerkt wurde, Hyperidrosis auch unter den entgegengesetzten Verhältnissen, nämlich bei beträchtlicher Hautanämie, zur Beobachtung käme. Unter diesen Umständen ist es sicherlich logisch richtiger, die Hauthyperämie und die Hypersecretion der Schweissdrüsen als coordinirte Erscheinungen aufzufassen, von denen keineswegs die letztere durch die erstere ohne Weiteres gegeben ist. Ist aber die unter den genannten Umständen ausbrechende Schweisssecretion nicht die Folge der Durchtrennung vasomotorischer, vom Gehirne aus zur Haut verlaufender Fasern, so bleibt nichts Anderes übrig, als sie von der Durchtrennung hemmender Fasern abzuleiten. Es würde nach letzterer Auffassungsweise zugleich verständlich werden, warum bei beginnender Gehirnlähmung (im Collaps, in der Agonie, vor Ohnmachten) reichliche Schweisse so oft, trotz anämischer Beschaffenheit der Haut, erfahrungsgemäss zu Stande kommen.

Wesentlich anders als mit der Schweisssecretion verhält es sich dagegen mit der Absonderung des Harnes, indem die jeweilige Menge des Nierensecretes bekanntlich in viel directerer Abhängigkeit von mechanischen Verhältnissen steht, daher auch viel unmittelbarer vom Blutdruck und der Blutbeschaffenheit beeinflusst wird. Je grösser das Blutvolumen, je kräftiger die Herzaction und je diluirter die Blutflüssigkeit ist, desto mehr wässriges Secret wird durch den filtratorischen Process in den Glomerulis Malpighianis ausgeschieden und in das ausführende Canalsystem der Nieren ergossen. Es erklärt sich aus diesem Verhalten zunächst, warum bei acuter Anämie, in der ersten Zeit nach reichlichen Blutverlusten, die Harnabsonderung fast immer minimal ist, warum sie dagegen in dem Maasse, als das

Volumen des Blutes sich durch Wasseraufnahme von Neuem ergänzt, und die Herzaction sich kräftigt, reichlicher und sehr bald wiederum annähernd normal gross wird. Da bei den subacuten und chronischen Formen von Blutarmuth gewöhnlich Hypalbuminose besteht, der geringe Eiweissgehalt der Blutmasse aber den Filtrationsprocess in den Nieren begünstigt, so ist auch die Harnmenge meist nicht wesentlich vermindert, es sei denn, dass gleichzeitig reichliche Schweisse bestünden, oder dass (wie im Fieber) die Perspiratio insensibilis durch Haut und Lungen erheblich zugenommen habe. Ueber die quantitativen Veränderungen, welche die Ausscheidung des Harnstoffes und des Harnfarbstoffes bei blutarmen Individuen erfährt, wurde bereits bei den Allgemeinsymptomen das Nöthige bemerkt; hinzugefügt sei hier nur noch, dass die ausgeschiedenen Mengen der Harnsäure bei anämischen Personen zwar keine ganz constanten Beziehungen zur Blutbeschaffenheit erkennen lassen, häufiger jedoch gleichfalls, wie diejenigen des Harnstoffes, vermindert zu sein scheinen.

Es erübrigt endlich noch, des früher geschilderten Verhaltens der Geschlechtsfunctionen kurz hier noch einmal zu gedenken. Wenn beim männlichen Geschlechte in manchen Fällen von Anämie mehr ein einfacher Torpor der sexuellen Function (Verminderung oder Erlöschen derselben), in anderen, häufigeren Fällen dagegen das Symptomenbild der reizbaren Schwäche im Genitalapparate (leicht erregbares Wollustgefühl, häufige Pollutionen, oft wiederkehrende, aber wenig ausgiebige Erection, vorzeitige Ejaculatio seminis beim Coitus u. s. w.) sich bemerkbar macht, so handelt es sich ohne alle Frage hier wohl auch nur um den localisirten Ausdruck allgemeiner, im Nervenapparate Anämischer bestehender Veränderungen, für welche sich Analoga im Gebiete anderer Organfunctionen, z. B. derjenigen des Herzens, mit Leichtigkeit beibringen lassen. Im Ganzen lässt sich nämlich behaupten, dass die reizbare Schwäche der männlichen Genitalien ebenso, wie diejenige des Herzens, mehr den geringeren und mittleren Graden der Anämie, die völlige Erschöpfung der Geschlechtsfunction dagegen, ähnlich der dauernden Herzschwäche, mehr den höheren und höchsten Graden der Blutarmuth und des Marasmus eigenthümlich ist. Dass es Ausnahmen von dieser Regel gebe, soll übrigens in keiner Weise bestritten werden, ist aber auch nicht im Mindesten verwunderlich, da sicherlich, neben ihren Beziehungen zum Ganzen, eine jede Nervenprovinz bis zu einem gewissen Grade auch ihre individuelle Selbstständigkeit besitzt und sie unter Umständen gerade in pathologischen

Fällen behauptet. Erwähnt sei hier noch schliesslich, dass der von uns, zur generellen Bezeichnung eines bestimmten krankhaften Verhaltens der Innervation überhaupt, so häufig gebrauchte Ausdruck der „reizbaren Schwäche" in praxi κατ' ἐξοχήν für die entsprechende Störung im Bereiche der männlichen Genitalfunctionen sich eingebürgert hat und in diesem speciellen Sinne, ohne weiteren determinirenden Zusatz, ganz allgemein in Anwendung steht.

Die weibliche Geschlechtsfunction lässt bei anämischen Kranken zwar keine constante Veränderungen erkennen, doch kommt derselben nichtsdestoweniger unter Umständen eine bedeutungsvolle klinische Rolle zu, weil sie (vergl. S. 320) bisweilen sehr wesentlich zur Verschlimmerung der vorhandenen Blutarmuth beiträgt. Interessant ist in dieser Beziehung vorzüglich das sehr wechselnde Verhalten der Menstruation, welche freilich in vielen Fällen von Blutarmuth spärlich werden, auch wohl ganz versiegen kann, in anderen dagegen völlig unvermindert fortbesteht und durch die von ihr gesetzten Blutverluste die Patienten vollends erschöpft. Wenn es nun im Ganzen wenig Auffälliges an sich hat, dass bei allgemeiner Blutarmuth und ausgesprochenem Marasmus die Menses spärlicher fliessen, oder dass eine Menopausis sich entwickelt, so ist dafür das häufig beobachtete entgegengesetzte Verhalten sicher eine auf den ersten Blick überraschende und schwerer zu deutende Erscheinung. Erinnert man sich jedoch daran, dass die menstruale Hyperämie der Genitalien, physiologisch betrachtet, nicht sowohl die Ursache, wie vielmehr die Folge des periodischen Reifens der Ovula im Eierstocke ist, so besagt die ungeminderte Fortdauer der Menstruation in zahlreichen Fällen von allgemeiner Blutarmuth sicher zunächst nur so viel, dass der cellulare Vorgang der periodischen Ovulation vorläufig noch ungehindert seinen typischen Fortgang nimmt, und dass er, wie gewöhnlich, secundär jene mächtige Wallung zum Genitalapparate hervorruft, die in der menstrualen Hämorrhagie ihren gleichfalls typischen Ausdruck findet. Da aber das periodische Reifen der Eizellen im Innern des Eierstockes weniger die Wirkung eines von Aussen her kommenden Anstosses, als vielmehr diejenige eines denselben immanenten Reizes bildet, so wird es verständlicher, warum dieser cellulare Process auch unter mangelhaften Ernährungsverhältnissen des Gesammtorganismus noch eine geraume Weile hindurch thatsächlich persistiren kann, bis er endlich unter der Ungunst der Zeiten verkümmert. Ebenso kann trotz einer bereits bestehenden allgemeinen Blutarmuth dennoch die menstruale Blutung eine Zeit hindurch reichlich, ja überreichlich bleiben, solange nur der vom

reifenden Ovulum auf den gesammten Genitalapparat ausstrahlende, hyperämisirende Reiz mächtig genug ist, einen grösseren Bruchtheil der gesammten Blutmasse den weiblichen Sexualorganen zuzuführen und eine Berstung der gefüllten Schleimhautgefässe des Uterus mittelbar zu bewirken. Endlich hat es nach diesen Ausführungen auch nichts Befremdliches mehr, warum so manche Anämische nicht nur ihre Menstruation regelmässig und reichlich behalten, sondern auch concipiren, schwanger werden und gebären kann, da es zu diesen weiteren Consequenzen vornehmlich nur der Intervention des männlichen Befruchtungsstoffes zu passender Zeit und am passenden Orte bedarf. Es ist endlich früher (S. 353) erwähnt worden dass anämische Frauen und Mädchen ungewöhnlich häufig an Fluor albus leiden, und dass diese Affection oftmals als Symptom der Blutarmuth betrachtet werden müsse, da sie auf ein geeignetes, gegen die Blutarmuth gerichtetes Allgemeinverfahren hin mit dieser selbst ohne besondere örtliche Behandlung verschwinden könne. Es ist vorläufig unmöglich, für diesen factisch bestehenden Causalnexus eine Erklärung zu geben; übrigens könnte der chronische Katarrh der Genitalschleimhaut, welcher anatomisch dem Fluor albus zu Grunde liegt, mit dem nämlichen Rechte, mit welchem wir ihn hier noch den sexualen Symptomen der Blutarmuth anreihen, auch zu den Complicationen und Nachkrankheiten derselben gezählt werden, auf deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Da die Mehrzahl der Formen von ausgesprochener, krankhafter Anämie symptomatischer Natur ist und aus anderweitigen, schon bestehenden Krankheiten consecutiv hervorgeht, so wird offenbar in vielen Fällen dieser Art der Symptomencomplex der entstandenen Blutarmuth sich mit den besonderen Erscheinungen des daneben noch vorhandenen Grundleidens zu einem gemeinschaftlichen Krankheitsbilde zusammensetzen müssen. Es kann hier nicht der Ort sein, diese so sich ergebenden, höchst verschiedenartigen und mannigfaltigen Combinationen nochmals namhaft zu machen, oder aller derjenigen Modificationen zu gedenken, welche die der Anämie selbst eigenthümlichen Erscheinungen unter Umständen durch die Symptome der Primärerkrankung erfahren können. Auch handelt es sich hier ersichtlicher Weise nicht eigentlich um Complicationen der Anämie, vielmehr bildet ja in derartigen Fällen letztere im Gegentheile eine

Folgekrankheit, oder, wenn man will, eine Complication des localen und allgemeinen Krankheitsprocesses, aus dem die Blutarmuth ihren Anfang nahm und mit dessen Fortbestehen ihre eigene Persistenz vielfach auf das Innigste verknüpft ist.

Man wird hingegen von wirklichen Complicationen der Anämie in allen denjenigen Fällen mit vollem Rechte reden dürfen, in welchen ein blutarmer Mensch von einem anderweitigen, neuen Krankheitsprocesse befallen wird, der nicht zu den nothwendigen Attributen der Blutarmuth selbst gehört, sondern neben der letzteren eine gewisse Selbstständigkeit behauptet. Dieser Fall kommt nun in der That fast eben so häufig vor, als der entgegengesetzte, soeben vorher erwähnte: Anämische Individuen zeigen im Ganzen, Gesunden gegenüber, eine ungewöhnliche Morbilität; ihre Disposition zu sonstigen, allgemeinen, wie localen Krankheiten ist, generell betrachtet, eine entschieden grössere, ja, für einzelne Krankheitsprocesse ist die durch die Anämie gesetzte, vermehrte Empfänglichkeit eine so ausgesprochene, dass man berechtigt ist, das Folgeübel ganz direct mit der Blutarmuth in genetischen Zusammenhang zu bringen. Wenn auf der anderen Seite für manche Krankheitsformen, namentlich gewisse acute fieberhafte Processe, insofern ein entgegengesetztes Verhältniss behauptet wird, als man sie absolut häufiger bei Gesunden, wie bei Anämischen beobachten will (z. B. Typhus abdominalis, Rheumatismus acutus, Pleuritis), so ist nicht zu übersehen, dass gesunde Individuen auch gewissen Krankheitsursachen vermöge ihrer Beschäftigung, ihrer sorgloseren Lebensweise u. s. w. weit mehr ausgesetzt sind, als Kränkliche und anämische Schwächlinge, dass aber letztere eben so gut, wie erstere, oder vielleicht unter Umständen sogar noch leichter, als jene, erkranken, wenn sie nur in die zur Erwerbung der Krankheit geeignete Situation versetzt werden. Auch ergeben statistische Zusammenstellungen für einzelne Krankheitsformen, deren selteneres Vorkommen bei blutarmen Individuen früher allgemein angenommen wurde, z. B. für croupöse Pneumonie, de facto im Gegentheile ein häufigeres Befallenwerden, so dass also jenes Dogma von der relativen Immunität Blutarmer gegen heftige, acute Erkrankungen neuerdings immer haltloser und hinfälliger sich erwiesen hat[1]).

[1]) Eine nachweisliche Ausnahme von dem allgemeinen Gesetze, nach welchem die specielle Morbilität blutarmer Individuen eine grössere ist, als diejenige Anderer, machen nur diejenigen Krankheitsprocesse, welche, wie Gicht, oxalsaure Diathese und einige ähnliche, in unverkennbarem ätiologischen Zusammenhange mit einem „plethorischen“ Zustande der Constitution stehen (vergl. S. 301).

Die grössere Morbilität anämischer Individuen scheint sehr innig mit der mangelhaften Ernährung der Theile zusammenzuhängen, die eine geringere Widerständigkeit der Gewebe störenden Kräften gegenüber involvirt, somit vor Allem auch der schnellen, physiologischen Ausgleichung momentan gesetzter Störungen hinderlich ist. Die Gewebe Anämischer sind daher nicht nur zu Erkrankungen überhaupt disponirter, sondern die entstandenen Veränderungen zeigen auch weniger Neigung zu spontaner Heilung; im Gegentheile besteht meist eine ausgesprochene Tendenz zu Destruction und Nekrobiose des ergriffenen Theiles, die sich unschwer aus der dürftigen Blutzufuhr, wie aus der mangelhaften Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit erklären lässt. Auch insofern wird endlich der gewöhnliche Charakter vieler, selbst leichterer Krankheiten durch eine von früher her bestehende Blutarmuth in ungünstiger Weise modificirt, als, häufig, nach vorausgehender, lebhafter nervöser Irritation, frühzeitig functionelle Erschöpfung der Kranken eintritt und namentlich die Symptome der Herzschwäche sich bedrohlich in den Vordergrund drängen.

Wir haben sodann noch kurz der wichtigeren einzelnen Krankheiten zu gedenken, deren ungewöhnlich frequentes Vorkommen bei anämischen Personen eine engere Beziehung derselben zur Blutarmuth wahrscheinlich macht. Unter den Erkrankungen des Respirationsapparates ist vorzüglich die Lungenschwindsucht, als häufige und zugleich höchst wichtige Folgekrankheit einer auf irgend welchem Wege acquirirten, idiopathischen oder symptomatischen Anämie, zu nennen. Es ist eine seit langer Zeit bekannte Thatsache, dass, trotz vorhandener, hereditärer Anlage zur Phthise, der Ausbruch des Krankheitsprocesses in den Lungen durch ein sorgfältig überwachtes Regimen und durch roborirende Vorschriften oft sehr lange Zeit, selbst zeitlebens hintangehalten werden kann, dass aber das gefürchtete Leiden gern dann unversehends sich anspinnt, wenn, durch schwächende Einflüsse dieser oder jener Art, sich bei dem Prädisponirten unglücklicher Weise ein gewisser Grad von Blutarmuth ausgebildet hat. So hinterlassen z. B. schwere, fieberhafte Krankheiten, vor Allem Typhus abdominalis, in der Reconvalescenz zugleich mit einer länger dauernden Anämie bekanntermaassen eine gesteigerte Disposition zu Phthisis, welche letztere, wenn einmal in einem solchen Falle entstanden, sich gewöhnlich durch schnellen Fortschritt der Destruction auszuzeichnen pflegt. Eben so häufig aber fast stellt sich die Lungenschwindsucht auch bei der durch Säfteverluste erzeugten symptomatischen Anämie ein, wie in besonders frappanter Weise die grosse Disposition stillender Frauen zur Aus-

zehrung wieder und immer wieder lehrt u. s. w. Auch äusserer Mangel, Strapazen, deprimirende Gemüthsbewegungen, kurz alle jene von uns in der Aetiologie der Reihe nach aufgeführten Schädlichkeiten, unter deren Einflusse idiopathisch sich Blutarmuth ausbildet, gelten bekanntlich als determinirende Ursachen der Phthisis, und fast immer bildet hier die Anämie den durch jene Noxen geschaffenen, pathologischen Boden, auf welchem das Lungenleiden sich erst als Folgezustand entwickelt. Wir verzichten übrigens darauf, eine nähere Erklärung des möglichen Zusammenhanges zwischen Anämie und Phthisis hier zu geben und verweisen hinsichtlich dieses Punktes auf den Abschnitt des Handbuches, der von der Aetiologie der Lungenschwindsucht handelt.

Unter den Erkrankungen des Digestionsapparates kommt namentlich das runde Magengeschwür auffallend häufig bei anämischen Personen vor. Diese Affection verdient ferner eine um so grössere Beachtung, als eine Verwechslung derselben mit der gleichfalls nicht selten bei Blutarmen beobachteten, einfachen nervösen Cardialgie sehr leicht möglich ist. Man darf daher, so oft bei Anämischen erheblichere Magenbeschwerden vorhanden sind, niemals die Möglichkeit eines Ulcus ausser Acht lassen, und muss namentlich die gewöhnliche Therapie der Blutarmuth in entsprechender Weise modificiren, sobald ein gegründeter Verdacht für die Existenz jener Complication vorzuliegen scheint. Nicht immer übrigens gibt sich das Vorhandensein eines Magengeschwüres durch cardialgische Zufälle kund, vielmehr ist ja zur Genüge bekannt, wie latent diese Affection nicht gar selten bis zum Eintritte einer abundanten Hämatemesis, oder bis zur Entwicklung einer acuten, schnell tödtlichen Perforationsperitonitis verlaufen kann! Solche traurige Katastrophen, wie die zuletzt genannten, kommen begreiflicherweise nun auch dann vor, wenn sich ein Ulcus ventriculi unvermerkt zu einer bestehenden Anämie als Complication hinzugesellt hat, und treten hier, wie sonst, in der Regel als unerwartete Ereignisse auf. Die häufige Entwicklung runder Magengeschwüre bei blutarmen Personen hängt übrigens höchst wahrscheinlich wohl mit den früher besprochenen Gefässerkrankungen derselben (namentlich mit der fettigen Degeneration der Intima der Arterien, sowie der Capillarwände) zusammen. Wir verweisen indessen in Betreff des innigen Connexes, welcher seinerseits zwischen der Entstehung eines Ulcus ventriculi und vorhandenen Gefässerkrankungen der Magenwand ohne allen Zweifel besteht, gleichfalls auf das entsprechende Capitel dieses Handbuches.

Unter den anatomischen Erkrankungen des Nerven-

apparates nennen wir die mitunter bei Anämischen beobachtete Gehirnhämorrhagie, welche, unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes verlaufend und meist lethal endend, wohl ebenfalls als Wirkung der vorhandenen Gefässerkrankungen aufzufassen ist. Kommt auch eine Gehirnhämorrhagie im Ganzen bei Anämie zum Glücke nur selten zu Stande, so sind doch solche Fälle höchst bemerkenswerth deswegen, weil sie auch dem jugendlichen Alter angehören, also bei einer Altersstufe sich ereignen können, in welcher eine Gehirnblutung sonst zu den allergrössten Seltenheiten gehört.

Wir führen hier ganz kurz 2 Fälle eigener Beobachtung an; beide betreffen anämische Typhusreconvalescenten.

1) 16jähriger junger Mensch: Ueberstand vor Kurzem einen schweren Abdominaltyphus; seit 4 Wochen etwa fieberlos. Plötzlicher apoplektischer Insult ohne deutliche Hemiplegie. Tod nach einigen Stunden unter Trachealrasseln. Bei der Obduction: Grosse Hämorrhagie in der linken Hälfte des Kleinhirnes mit ausgebreiteter Zertrümmerung der Substanz desselben und Bluterguss längs der ganzen Basis cranii. 2) 18jähriges Mädchen: Ueberstand vor 2 Monaten Typhus abdominalis. Noch immer bleich und hinfällig. Plötzlicher apoplektischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie. Tod. Bei der Obduction: Grosse Hämorrhagie im rechten Corpus striatum mit Bluterguss in die Seitenventrikel.

Functionelle Erkrankungen des Nervensystemes kommen ausserordentlich häufig bei Anämischen vor und bilden die gewöhnlichsten Begleiterkrankungen der Blutarmuth. Sie sind im Ganzen als Steigerungen, resp. als selbstständiger gewordene Auswüchse der allgemeinen Nervosität zu betrachten, welche mehr weniger bei allen blutarmen Individuen, mit geringen Ausnahmen, sich vorfindet, und über deren sehr mannigfaltige Aeusserungen früher von uns das Nöthigste bemerkt worden ist. Es ist daher auch die Bestimmung der Grenze schwierig, von welcher ab man berechtigt ist, eine vorhandene Neurose als Complication und nicht mehr als blosses Symptom der Blutarmuth zu betrachten, und jedenfalls wird hier eine gewisse Willkürlichkeit in der Auffassung kaum zu vermeiden sein. Beim weiblichen Geschlechte, seltener bei Männern, steigert sich unter Umständen die allgemeine Hyperästhesie, die erhöhte Reflexerregbarkeit, das launenhafte, psychische Verhalten der Kranken bis zu ausgesprochener Hysterie, deren Symptome oft dermaassen in den Vordergrund sich drängen können, dass neben denselben die übrigen Erscheinungen der Blutarmuth mehr und mehr zurücktreten. Da es nun keineswegs immer die intensiveren Formen der Anämie sind, in deren Verlaufe sich Hysterie entwickelt, so

lässt sich annehmen, dass wohl schon vor dem Eintritte der Blutveränderung eine decidirte Neigung zu hysterischer Nervenverstimmung in derartigen Fällen vorhanden gewesen sein müsse, und dass es mehr nur noch des betreffenden Anstosses bedurfte, um sie wirklich hervorzurufen. In anderen Fällen ist der genetische Zusammenhang zwischen Blutarmuth und Hysterie noch deutlicher und ausschliesslicher: es hat früher nicht die mindeste Neigung zur Nervosität bestanden; auf einmal treten, nachdem schwächende Einflüsse irgend welcher Art einen ausgesprochen anämischen Zustand erzeugt haben, deutliche Zeichen von Hysterie auf, die mit der Besserung und dem Verschwinden der Blutarmuth gleichfalls wieder sich zurückbilden. Mag nun die Anämie mehr nur die Rolle einer Hilfsursache spielen, oder die eigentliche Ursache der Hysterie bilden, so ist in der Regel das Fortbestehen der letzteren bis zu einem gewissen Grade an die Persistenz der ersteren geknüpft, keinesfalls aber auf ein einseitiges Verschwinden der Hysterie mit Wahrscheinlichkeit zu rechnen. Es ist daher, wegen der Häufigkeit der Coincidenz beider Krankheitszustände, unter allen Umständen sehr am Platze, bei Vorhandensein von Hysterie überhaupt, nicht lediglich mit der Exploration des weiblichen Sexualapparates und mit der örtlichen Therapie seiner Schäden sich ärztlich zu befassen, sondern daneben auch nach etwaigen Zeichen von Blutarmuth zu forschen und, wo immer solche vorhanden sein mögen, mit der localen Behandlung der katarrhalischen Erosionen der Portio vaginalis u. s. w. eine allgemeine, roborirende zu verbinden. Wenn auch keineswegs eine jede Hysterie auf anämischem Boden erwächst, so ist doch, wie bemerkt, die Zahl der Fälle relativ gross, in denen eine nähere oder fernere Beziehung zur Blutarmuth aus dem Verhalten des Gesammtorganismus, sowie „ex juvantibus“ erschlossen werden darf. Auch anderweitige Neurosen, z. B. Chorea, entwickeln sich häufig bei anämischen Individuen und stehen mit der Blutalteration sodann in einem ähnlichen Rapporte, wie die Hysterie; endlich scheinen in manchen Fällen auch Psychosen verschiedener Form, sowohl mehr depressiven, wie namentlich auch excitativen Charakters, in genetischem Connexe mit einer vorhandenen Blutarmuth zu stehen, weil eine gegen letztere gerichtete Behandlung Besserung oder Heilung der psychischen Störung unter Umständen zu Wege bringt. Eine nähere Einsicht in den Zusammenhang dieser und anderer Neuropathieen mit der Anämie besitzen wir indessen zur Zeit noch nicht, und wäre es jedenfalls verfrüht, sich in Hypothesen über denselben hier einzulassen.

Diagnose.

Die Diagnose der acuten, durch Blutverluste bedingten Anämie hat in denjenigen Fällen keine Schwierigkeiten, in welchen es sich um eine äussere, abundante Blutung handelt, welche zur Zeit der Untersuchung noch andauert, oder wenigstens in ihren Ursachen (Wunden u. s. w.) und Residuen (Blutspuren u. s. w.) unmittelbar erkannt werden kann. Fehlt dagegen der directe Nachweis eines starken Blutverlustes, wie z. B. bei inneren Blutungen, so bietet die schnelle und beträchtliche Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in Verbindung mit der extremen Kleinheit des Pulses, dem Schwächegefühle, den beim Aufrichten des Kranken meist eintretenden Ohnmachtsanfällen dennoch genügende Anhaltspunkte dar, um wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer inneren Blutung und einer consecutiven, acuten Anämie zu stellen. Allerdings kann eine Herzschwäche aus anderen Ursachen ähnliche Symptome des Collapses hervorrufen, doch wird eine Berücksichtigung der sonstigen Umstände, unter welchen sich der Patient bei dem Auftreten des schweren Krankheitsbildes befand, hier nicht selten auf die richtige Spur leiten. Handelt es sich nämlich um Grundkrankheiten, in deren Verlaufe innere Blutungen sich ereignen können, gingen ferner dem Ausbruche des Collapses Symptome voraus, die, wie z. B. ein plötzlicher heftiger Schmerz im Innern des Körpers auf eine Gefässruptur mit Bluterguss in eine der grossen Körperhöhlen hindeuten, lässt sich endlich vielleicht an den abhängigen Partien des Thorax oder des Abdomen das schnelle Auftreten einer Dämpfung durch die Percussion nachweisen, so wird im Allgemeinen die Diagnose: „Acute Oligämie durch innere Blutung“ mit vollem Rechte gestellt werden dürfen. Namentlich dürften diejenigen Fälle, welche durch Berstung eines inneren Aneurysmas oder der schwangeren Tuba bei Graviditas tubaria zu Stande kommen, in der eben angedeuteten Weise auch während des Lebens sich nicht verkennen lassen. Fehlen dagegen alle zuletzt genannten Anhaltspunkte, so wird es unter Umständen bis zur etwaigen Obduction zweifelhaft bleiben, ob es sich um eine acute, durch innere Blutung veranlasste Anämie, oder um einen auf anderem Wege entstandenen tödtlichen Collaps mit Herzparalyse gehandelt habe.

Die Diagnose der chronischen Anämie ergibt sich sowohl aus der Berücksichtigung der Grundleiden und der äusseren Lebensbedingungen, unter denen die betreffenden Individuen sich befanden, wie namentlich aus dem Habitus der Kranken und deren vermin-

derter körperlicher Leistungsfähigkeit. Man wird in allen Fällen eine chronische Oligämie vermuthen und diagnosticiren dürfen, in denen sich Einflüsse nachweisen lassen, welche die Blutbildung beeinträchtigen, oder ihrer Natur nach consumirend auf die Blutmasse einwirken (vergl. Aetiologie), — in denen ferner das blasse Aussehen der Kranken, der vorhandene Marasmus, die geringe Energie und Ausdauer aller Lebensvorgänge, insbesondere der willkürlichen Bewegungen, ohne Weiteres auf den Zustand der Blutleere hinweisen. Letztere wird daher im Allgemeinen nicht nur als solche ohne grosse Schwierigkeit zu diagnosticiren sein, sondern es wird auch eine genügende Berücksichtigung der übrigen obwaltenden Umstände es meist zugleich ermöglichen, eine ätiologische Diagnose zu machen. Dieses will soviel sagen, dass man in der Regel in der Lage sein wird, nicht nur bei der Annahme einer überhaupt vorhandenen Blutarmuth stehen zu bleiben und bei der generellen Diagnose „Anämie“ sich zu beruhigen, sondern auch zugleich noch letzterer dasjenige besondere Epitheton als Artkennzeichen zu verleihen, welches ihr, den erkannten Ursachen nach, zukommt.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer der Anämie ist ausserordentlich verschieden; sie variirt, wenn wir die innerhalb weniger Minuten tödtlich endenden Fälle von acutester Verblutungsanämie mit den eminent chronischen Formen der Blutarmuth vergleichen, die sich bei vielen Individuen Jahre hindurch, selbst zeitlebens fortschleppen, innerhalb der denkbar weitesten Grenzen.

Inwieweit die Dauer der einzelnen Fälle von der Natur der erzeugenden Ursachen abhängig ist, mögen noch folgende Bemerkungen etwas näher illustriren:

Erfolgt durch directe Blutverluste der Tod, so tritt derselbe im Allgemeinen um so schneller ein, je massenhafter die in der Zeiteinheit ergossene Blutmenge ist, d. h. je rapider die Hämorrhagie selbst vor sich geht. Blutungen aus grossen Arterien, aus Aneurysmen mit breiter Oeffnung, ferner solche aus sehr grossen Wundflächen verlaufen darum am Raschesten lethal. Bleibt das Leben erhalten, so richtet sich die Dauer der Reconvalescenz dagegen vornehmlich nach der Gesammtgrösse des vorausgegangenen Blutverlustes, daneben aber auch nach individuellen, inneren wie äusseren Verhältnissen. Von entscheidendem Einflusse ist vor Allem zunächst das Lebensalter und die Constitution des Betroffenen, indem die Dauer

des Ausgleichungsstadiums sich im Allgemeinen bei vorgerückterem Alter und schlaffer Constitution (vergl. S. 299) weit länger hinauszuziehen pflegt, als bei jugendlich-kräftiger Beschaffenheit des Patienten. Ob das Geschlecht einen wesentlichen Einfluss auf die zeitliche Gestaltung des Gesammtverlaufes ausübt, ist zweifelhafter; doch scheint es fast, als ob das männliche Geschlecht, obwohl durch Blutverluste momentan weit mehr, als das weibliche, am Leben gefährdet (vergl. S. 289 und das Folgende bei der Prognose), im Ganzen trotzdem zur völligen Wiederausgleichung des gesetzten Defectes in der Regel das befähigtere und begünstigtere sei. Wenigstens macht man häufiger bei Frauen, als bei Männern, die Beobachtung, dass nach grösseren Blutverlusten, bei denen das Leben erhalten blieb, später eine nur unvollkommene Restitution stattfindet und eine Anämie mässigen Grades zeitlebens zurückbleibt (vergl. das Folgende bei den Ausgängen der Blutarmuth). Daneben spielen endlich die äusseren Umstände der Pflege, der fehlenden, oder vorhandenen, roborirenden Therapie sehr wesentlich mit, um die Krankheitsdauer abzukürzen, resp. sie zu verlängern, so dass sich also die Frist des gesammten Krankheits-, resp. Ausgleichungsprocesses unmöglich in bestimmten Zahlen, z. B. nach Tagen oder Wochen im Voraus berechnen lässt. Jedenfalls ist die Annahme, dass ein Blutverlust, welcher etwa 1/6 der gesammten Blutmasse betrug, etwa 6 Wochen zu seiner Ausgleichung bedürfe, eine durchaus willkürliche und unberechtigte[1]).

Noch weniger Bestimmtes lässt sich über die Dauer der Anämie bei den übrigen Formen derselben von vornherein aussagen. Zunächst hängt bei diesen die zeitliche Entwicklung des Krankheitsverlaufs in erster Reihe von der Persistenz oder dem Verschwinden der Krankheitsursache ab. Es darf im Allgemeinen als Grundsatz gelten, dass auf eine zeitlich begrenzte Dauer einer entstandenen Anämie nur dann zu rechnen ist, wenn die Ursache derselben beseitigt werden kann. Handelt es sich dagegen um Schädlichkeiten, die als solche nicht zu beseitigen sind, so wird die consecutive Oligämie gleichfalls persistiren und in dem Maasse sich geltend machen, als ihr nicht beständig durch therapeutische und diätetische Mittel entgegengewirkt wird. So besteht z. B. ein gewisser Grad von Blutleere bei Kranken mit stationärer, mässiger Albuminurie andauernd fort und kann nur

---

[1]) Eine ähnlich mystisch-kabbalistische Vorstellung von dem Wesen und der Bedeutung der Zahl, wie diejenige, welche der Lehre von dem angeblichen Eintreten der Krise gewisser Krankheiten (z. B. der croupösen Pneumonie) an den ungeraden Krankheitstagen zu Grunde liegt!

künstlich durch Deckung der Eiweissverluste mittelst einer passend eingerichteten Diät unterdrückt, aber nicht völlig getilgt werden. Manche Ursachen der Oligämie sind nicht nur nicht mehr zu beseitigen, sondern auch nicht einmal in ihren üblen Folgen durch geeignete Maassregeln hinreichend zu bekämpfen, so dass die durch sie gesetzte Blutarmuth einen progressiven, perniciösen Verlauf annimmt, der meist unaufhaltsam zum Tode führt. So gehen ganz gewöhnlich bekanntlich Phthisiker, Krebskranke u. s. w. schliesslich an Anämie und Marasmus zu Grunde, wobei freilich in den einzelnen Fällen dieser Art die Gesammtdauer der Affection einen sehr variablen Zeitraum umspannen kann.

Ist dagegen die Ursache der Anämie zu heben, oder verschwindet dieselbe mit der Zeit spontan, so hängt die fernere Dauer der einmal vorhandenen Blutarmuth von dem Grade derselben, sowie von den inneren und den äusseren Lebensverhältnissen (vergl. das oben hierüber Bemerkte) des Einzelnen ab. Hiernach kann also, und zwar fast in noch wechselnderem Grade, wie bei der acuten Anämie, die Periode der Reconvalescenz sehr verschieden lange Zeit für sich in Anspruch nehmen.

Die Ausgänge der Anämie sind bald der Tod, bald vollständige oder unvollständige Genesung.

Der Tod tritt bei acuter Verblutungsanämie in Folge des Sauerstoffmangels der respiratorischen Centren im Gehirne ein; es handelt sich somit hier um einen sogenannten Gehirntod. Es ist ferner früher auseinandergesetzt worden (vergl. S. 394), dass die Wirkungen des Sauerstoffmangels auf jene basalen Theile des Gehirnes zunächst heftig erregender Natur sind, wenn derselbe schnell und plötzlich hohe Grade erreicht; in diesem Falle ist der den Reizungserscheinungen (Dyspnoe, allgemeinen Convulsionen) auf dem Fusse nachfolgende lethale Ausgang wohl als der Ausdruck einer durch die stattgefundene Ueberreizung schnell herbeigeführten Erschöpfung und definitiven Lähmung jener motorischen Centren aufzufassen. Tritt dagegen der Sauerstoffmangel langsam und allmählich auf, so fehlen jene Phänomene stürmischer Erregung, und der Tod erfolgt, ohne dass eine Phase merkbarer Ueberreizung der Medulla oblongata vorausgegangen wäre, durch directe Verminderung und schliessliche Vernichtung ihrer Erregbarkeit. Der wahrscheinliche Grund für dieses differente Verhalten ist ebenfalls früher (an der oben angegebenen Stelle) von uns erwähnt worden. Wo dagegen nach stattgehabten Blutverlusten der Tod erst während des Ausgleichungsstadiums, oder gar erst bei vorgeschrittener Reconvalescenz

unerwarteter Weise sich noch ereignet, da handelt es sich wohl fast immer um einen Anfall von Syncope, aus welchem der Kranke nicht wieder zu sich kommt. Wenngleich nun schliesslich auch in diesem Falle erst die Unerregbarkeit des Athmungscentrums das Aufhören der Respirationsbewegungen und des Lebens in unmittelbarem Gefolge hat, so ist doch die durch die Herzparalyse gesetzte Circulationsstörung im verlängerten Marke als die primäre, der Lähmung der Medulla vorausgehende, Affection anzusehen; es darf demnach hier mit Recht, im Gegensatz zu dem eigentlichen Gehirntode, von einem Herztode geredet werden. Mit dieser Auffassung stimmt überein, dass in diesen protrahirteren Fällen der tödtliche Ausgang gewöhnlich durch Gelegenheitsursachen verschuldet wird, welche, wie Muskelbewegung, psychische Emotionen u. s. w. die Herzthätigkeit in deletärer Weise beeinflussen.

Auch bei den übrigen Formen der Blutarmuth kann der Kranke in der soeben erwähnten, mehr zufälligen Weise, an Herzlähmung zu Grunde gehen, welche in Folge von vorübergehender Ueberanstrengung des Herzens eintritt. In der Mehrzahl der Fälle jedoch lässt sich das Atrium mortis, d. h. der anatomische Ausgangspunkt des tödtlich endigenden Symptomencomplexes nicht mit genügender Bestimmtheit angeben, indem schliesslich der Tod als Folge des allgemeinen Marasmus unter allmählichem Nachlasse sämmtlicher Lebensfunctionen durch sogenannte Erschöpfung zu Stande kommt.

Der Ausgang in völlige Genesung kommt bei der acuten Oligämie nach Blutverlusten gewöhnlich dann zu Stande, wenn die Blutung nicht übermässig (vergl. Prognose) reichlich war und rechtzeitig, sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe, zum Stillstand gebracht werden konnte. Obwohl der Kranke nach etwas stärkerer Hämorrhagie zunächst noch längere Zeit (Tage und Wochen hindurch) in einer gewissen Gefahr steht, einem plötzlichen Anfalle von Syncope zu erliegen und unerwarteter Weise zu Grunde zu gehen, so pflegt doch, bei umsichtiger Pflege und guter somatischer Beschaffenheit des Betroffenen, für gewöhnlich mit dem Stillstand der Blutung zugleich auch die Garantie für die Erhaltung des Lebens und die Möglichkeit einer völligen Heilung gegeben zu sein. Mag nun in der Folge diese Möglichkeit sich realisiren, oder mag, aus später anzugebenden Gründen, es mit einer incompleten Wiederherstellung sein Bewenden haben, — immer erfolgt die Restitution der verloren gegangenen Blutbestandtheile in der früher angedeuteten Weise (vergl. S. 285) der Reihe nach allmählich so, dass unmittelbar

nach dem Blutverluste zunächst grosse Wassermengen aus den Geweben und durch das reichlich aufgenommene Getränk in die Blutmasse übertreten, dass aber später auch die in dem Plasma gelösten und aufgequollenen Substanzen und endlich auch die rothen Blutkörperchen ganz oder wenigstens zum Theile wiederersetzt werden.

Obwohl die Entstehungsweise der rothen Blutkörperchen noch immer in ihren Einzelheiten keineswegs völlig klar gelegt ist, so dürfte es doch wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass die gefärbten Elemente des Blutes aus ursprünglich ungefärbten zelligen Elementen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarks durch allmähliche Metamorphose hervorgehen. In den ersten Tagen nach starken Blutverlusten findet (vergl. S. 323) eine reichliche Ueberwanderung von ungefärbten Elementen aus den cytogenen Apparaten in die Blutmasse statt, die auch in der Folge noch, wenngleich mit abnehmender Geschwindigkeit, fortdauert. Dabei scheint nun bei einem Theile der überwandernden einkernigen Gebilde, aber nur bei diesen, nicht bei den mehrkernigen (Virchow), die Metamorphose sich zu vollziehen. Einige Untersucher (Kölliker, Erb, Golubew) beschreiben den Vorgang so, dass eine allmähliche rothe Umfärbung des Zellprotoplasma zu Stande komme, und dass unter Verschwinden des Kernes sich sodann die centrale Depression der jungen rothen Blutkörperchen bilde. Weitere Untersuchungen müssen lehren, in wieweit diese Angaben der Realität entsprechen.

Einen sicheren Maassstab dafür, ob eine vollständige Herstellung der Blutmasse nach einer Hämorrhagie in der Folge wirklich eingetreten sei, besitzen wir begreiflicher Weise nicht; immer aber werden wir von einer completen Heilung im gewöhnlichen Sinne klinisch dann reden dürfen, wenn nach Ablauf von Wochen oder Monaten das Aussehen des krank Gewesenen, sowie seine Leistungsfähigkeit nichts mehr zu wünschen übrig lassen.

Bei den übrigen Formen der Anämie kommt völlige Wiederherstellung zunächst immer nur dann zu Stande, wenn die Ursachen der Blutarmuth von Grund aus zu heben sind. Aber selbst in diesem günstigen Falle ist, eben so wenig, wie bei der acuten Anämie nach Stillung der Blutung, die Restitutio ad integrum mit absoluter Sicherheit gewährleistet. Nur dann pflegt vielmehr die Heilung sich vollständig zu vollziehen, wenn die gesetzte Blutalteration keine zu tiefgehende war, wenn ferner der Patient sich in angemessener Wartung und Behandlung befindet, und wenn sein physiologisches Regenerationsvermögen (vergl. das Folgende) wirklich ausreicht, die defect gewordene Blutmasse auf ihren früheren Standpunkt wieder zu erheben.

In sehr vielen Fällen endlich geht die Anämie in unvoll-

ständige Genesung aus. Abgesehen von Complicationen und Nachkrankheiten, welche in der Folge die vollkommene Herstellung verhindern und weitere Störungen hervorrufen können, bildet die Persistenz der anämisirenden Einflüsse nur zu häufig den Grund der mangelhaften Restitution (vergl. oben). Oder es tritt zwar, sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe, eine Beseitigung der primär-wirksamen Ursachen ein, aber der anämisch Gewordene befindet sich in der Folge nicht in den entsprechenden äusseren Verhältnissen der Nahrung, der körperlichen Schonung u. s. w. und kann darum nicht vollkommen genesen. Oder endlich innere, im Individuum selbst liegende Gründe machen die gänzliche Befreiung von der Blutarmuth unmöglich. Letzteres ist vor Allem dann der Fall, wenn der Grad der gesetzten Anämie das physiologische Regenerationsvermögen des Individuums übersteigt. Unter solchen Umständen gleicht sich zwar der Defect der Blutmasse bis zu einem gewissen Maasse, aber niemals wieder vollkommen aus, und die einmal blutarm Gewordenen verharren daher in einem Zustande dauernden Siechthums, welches, ohne dass eine bestimmte Localerkrankung nachweislich wäre, lediglich auf die fortbestehende Blutarmuth zurückgeführt werden muss.

Man macht derartige Beobachtungen namentlich bei Frauen, die während einer Entbindung sehr abundante Blutverluste erlitten, ohne doch an denselben zu Grunde zu gehen. Ferner können alte Leute, oder auch Individuen mit sogenannter schlaffer Constitution sich nach erschöpfenden Krankheiten, aus denen sie mit dem Leben davon kamen, häufig, wie man wohl zu sagen pflegt, „nie recht wieder erholen". Dies besagt eben, dass in solchen Fällen ein gewisser Grad von Anämie und Marasmus persistirt, welcher oft auf das Hartnäckigste allen Heilbestrebungen trotzen kann.

Eine Erklärung für dieses eigenthümliche Verhalten kann wohl nur in der oben angedeuteten Weise versucht werden. Der in hochgradige Anämie verfallene Organismus besitzt in sich selbst nur bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit, die verloren gegangenen Blutbestandtheile unter günstigen äusseren Bedingungen der Nahrung, der Schonung u. s. w. zu regeneriren, aber sowohl die assimilatorische Function des Verdauungsapparates, wie die cytogene Thätigkeit der blutkörperchenbildenden Apparate ist an bestimmte Grenzen gebunden, die noch dazu durch die Anämie selbst eine weitere Einengung erfahren haben. Der Blutarme arbeitet eben mit geschwächten Kräften an der schweren Aufgabe seiner physischen Regeneration,

er ist zudem zu fortdauernden Ausgaben aus dem Blute zur Fristung seines Daseins genöthigt, und ähnlich, wie nicht Jeder aus dem Abgrunde einer finanziellen Déroute sich, trotz aller Sparsamkeit, wieder herauszureissen vermag, so bleibt eben auch oft jenes Pensum zum Theile ungelöst und der Blutarme blutarm. Es ist aber endlich verständlich, dass eine völlige Herstellung unter den obwaltenden Verhältnissen um so schwieriger sein muss, je geringer das physiologische Regenerationsvermögen des Betreffenden ist; hiernach werden also z. B. Greise übler fahren, als Leute in der Blüthe der Jahre, oder Kinder, — ferner torpide Individuen sich schwerer wieder erholen, als Leute mit zäher Constitution (vergl. S. 299), Weiber im Ganzen wohl länger an den Folgen der Blutarmuth zu leiden haben, als Männer u. s. w.

Die Prognose der Anämie überhaupt richtet sich zunächst nach der Intensität der Krankheitsursache. Dies gilt sowohl von der acuten Anämie, bei welcher die Grösse des Blutverlustes im Vergleiche zur Gesammtblutmenge vor Allem den Ausschlag für die Vorhersage gibt, gilt aber eben so gut auch für die verschiedenen Formen der Oligämie, in welchen z. B. die Grösse der Säfteverluste, die Intensität der etwa vorhandenen Verdauungsstörungen, der Grad und die Dauer des Fiebers u. s. w. die grössere oder geringere Gefahr des Falles in erster Reihe bestimmen.

Was speciell die Prognose der acuten Anämie nach Blutungen anbetrifft, so gilt mit einiger Einschränkung (vergl. das Folgende) der durch die allgemeine Erfahrung bestätigte Satz, dass ein einmaliger Blutverlust, welcher die Hälfte der gesammten Blutmenge erreicht (bei Erwachsenen also etwa 2,5—3 Kgrms. beträgt), als ein fast unbedingt tödtlicher angesehen werden muss. Dagegen sind bei wiederholten Blutverlusten, die durch längere Zwischenräume getrennt sind, die prognostischen Bedingungen in Bezug auf den Gesammtverlust begreiflicher Weise günstiger, während auf der anderen Seite aus mehr indivuellen Gründen die Vorhersage selbst bei relativ geringeren Blutungen sich unter Umständen erheblich verschlimmert. In letzterer Beziehung ist namentlich die geringe Toleranz der Neugebornen und der Kinder im ersten Lebensjahre hervorzuheben, welche, erstere bei Blutverlusten von 50 Grm., letztere bei solchen von etwa 200 Grm. bereits im höchsten Grade gefährdet sind. Ebenso ertragen Greise und Individuen, welche durch Krankheitsprocesse bereits erschöpft sind, endlich torpide und fettsüchtige Leute selbst geringe Blutverluste sehr schlecht und erliegen denselben erstaunlich leicht. Endlich ist an den

bereits in der Aetiologie erwähnten Einfluss des Geschlechtes zu erinnern, welcher eine geringere momentane Toleranz der Männer gegen grosse Blutverluste bedingt. Die Gründe für diese individuellen Verschiedenheiten, welche für die Prognose von Bedeutung sind, mussten zum Theil schon bei der Aetiologie besprochen werden. Zu wiederholen ist dabei hier nur, dass die relativ geringe Gesammtblutmenge kleiner Kinder in Verbindung mit dem schnellen Wachsthume und grossem Blutbedürfnisse derselben wohl wesentlich die Gefährlichkeit der Anämie in diesem Lebensalter bedingt; ebenso setzt auf der anderen Seite die Trägheit, mit welcher bei Greisen und geschwächten Individuen die Restitution des Blutes erfolgt, die Widerstandsfähigkeit unverhältnissmässig herab. Was endlich die geringere momentane Toleranz des männlichen Geschlechtes gegen grosse Blutverluste anbetrifft, so hängt diese merkwürdige, zu allen Zeiten beobachtete, Erscheinung vielleicht mit dem energischeren Stoffverbrauche desselben zusammen, bei welchem der Körper jederzeit grössere Ansprüche an die Blutmasse erhebt, namentlich auch einer grösseren Sauerstoffzufuhr zur Erhaltung seines Lebens bedarf. Ausserdem wäre aber noch hervorzuheben, dass die viel gerühmte Toleranz des Weibes gegen Blutverluste sich doch ganz vornehmlich nur bei den Geburtsvorgängen geltend macht, weit weniger dagegen bei anderen Gelegenheiten, z. B. bei Darmblutungen im Verlaufe eines Typhus, hervortritt. Dass nun Frauen gerade während der Entbindung oft erstaunliche Mengen Blutes ohne Lebensgefahr verlieren können, hat wohl sicher noch seinen besonderen, exceptionellen Grund; man erblickt ihn gewiss mit einigem Rechte in dem Umstande, dass durch den Geburtsact ein dem weiblichen Körper bis dahin zur Ernährung obliegender Parasit (sit venia verbo) ausgeschaltet wird, und der Blutverlust hier gewissermaassen ein Correctiv gegen einen Zustand von Plethora bildet.

Neben der Grösse des Blutverlustes bestimmt weiterhin die Schnelligkeit desselben den Grad der Gefahr und damit die Prognose. Arterielle Blutungen, welche den schnellsten Blutverlust setzen und zugleich auch das sauerstoffreichere Blut betreffen, sind die gefährlichsten; vor Allem natürlich, wenn eine grössere Arterie der Sitz der Hämorrhagie ist. Die Prognose ist hier natürlich deswegen so schlecht, weil (vergl. S. 394) die schnelle Verarmung der Medulla oblongata an Sauerstoff frühzeitige Erschöpfung des Athmungscentrums setzt. Bei langsam verlaufenden Blutungen kann dagegen eine bessere Prognose gestellt werden, da, abgesehen von der Möglichkeit eines zweckmässigen therapeutischen

Einschreitens, auch der physiologische Wiederersatz der verloren gehenden Blutbestandtheile inzwischen besser gelingt.

Ausser der Grösse und der Schnelligkeit des Blutverlustes ist es ferner noch vorzüglich der Sitz der Hämorrhagie, welcher prognostisch bedeutsam werden kann. Es bedarf keiner näheren Ausführung, dass innere Hämorrhagien ceteris paribus viel gefährlicher zu sein pflegen, als solche, die an einem äusseren, der styptischen Behandlung zugänglichen Orte sich ereignen. Endlich ist auch die Schnelligkeit und Umsicht, mit welcher therapeutische Maassregeln eingeleitet werden können und wirklich stattfinden, von grösster Wichtigkeit für die Prognose des Einzelfalles, indem die Gefahr der Blutung natürlich um so mehr zunimmt, je länger letztere sich selbst überlassen bleibt, und je später ihre Stillung gelingt.

Auch bei den übrigen, subacuten wie chronischen Formen der Blutarmuth hängt die Prognose, abgesehen von der momentanen Intensität und der bisherigen Dauer der wirksamen Ursachen, vorzüglich von der Möglichkeit und Schnelligkeit ihrer Beseitigung ab. Am Ungünstigsten ist die Vorhersage in allen denjenigen Fällen, in welchen es voraussichtlich, oder sicher nicht gelingen wird, die ätiologischen Momente zu entfernen, in denen ausserdem die durch letztere entstandene marantische Anämie selbst einen sehr hohen Grad erreicht hat, und der bisherige Verlauf ein stetig progressiver war. Diese Merkmale treffen z. B. bei vielen durch hektisches Fieber entstandenen Fällen von Blutarmuth, ferner bei denjenigen von ausgesprochener Krebskachexie zu, und hier ist daher die Prognose nicht nur quoad valetudinem futuram, sondern auch quoad vitam schlecht. Etwas besser, aber immer noch ungünstig, insofern eine völlige Herstellung ausgeschlossen werden muss, ist die Vorhersage dann, wenn die Ursache der Anämie gleichfalls nicht beseitigt werden kann, wenn aber die entstandene Blutalteration keine beträchtlichen Dimensionen erreicht und zugleich bei zweckmässiger Pflege, passender Ernährung u. s. w. einen stationären Charakter angenommen hat. So bleibt oft nach abgelaufenen Nierenaffectionen eine ständige Albuminurie (vergl. oben) mässigen Grades mit einem entsprechenden Grade von consecutiver Anämie dauernd zurück, kann aber bei angemessenem diätetischen Verhalten oft ohne besondere Nachtheile viele Jahre hindurch ertragen werden.

Am Günstigsten endlich gestaltet sich die Prognose dann, wenn die Ursache der Oligämie vollständig und schnell zu beseitigen ist, resp. frühzeitig von selbst verschwindet. Ist ferner der

Grad der Blutarmuth ein nicht allzu hoher, sind die äusseren Verhältnisse des Patienten günstige, und bestehen endlich nicht erschwerende Momente von Seiten des Lebensalters, oder der bisherigen physiologischen Constitution des Betroffenen, so darf man mit grosser Zuversicht auf eine vollkommene Restitution rechnen. Anderseits bedarf es, nach den gemachten Ausführungen, wohl keiner weiteren Begründung, warum ein sehr hoher Grad der vorhandenen Anämie, ferner ungünstige äussere Verhältnisse der Kranken und ein mangelhaftes Regenerationsvermögen derselben die Prognose selbst dann noch in erheblichem Maasse trüben können, wenn die primären Noxen glücklich aus dem Wege geräumt sind, und es sich für die einzuschlagende Therapie vorzüglich nur mehr um eine Erfüllung der Indicatio morbi handelt.

Therapie.

Prophylaxis.

Die Prophylaxis der Blutarmuth gehört zu den wichtigsten und bedeutungsvollsten Aufgaben der öffentlichen und privaten Hygieine und umfasst so ziemlich das gesammte Gebiet der letzteren. Denn da die idiopathischen Formen der Anämie grossentheils, wie wir sahen, aus einer fehlerhaften, quantitativen oder qualitativen Beschaffenheit der wichtigeren Lebensbedürfnisse, einem Mangel oder einseitigen Ueberschusse der nothwendigen Lebensreize hervorgehen, anderseits aber die praktische Hygieine gerade eine harmonische Beschaffenheit dieser äusseren Verhältnisse für den Einzelnen, wie für die Gesammtheit herzustellen sich bemüht, so leuchtet ein, dass mit der vollkommeneren oder unvollkommeneren Erreichung dieses Zieles auch in entsprechendem Grade der Entwicklung von Blutarmuth vorgebeugt werden kann. Da ferner die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse in ihrem Schoosse den Keim zur Entwicklung symptomatischer Anämie bergen, so wird auch die Erfüllung jener anderen Aufgabe der Hygieine, welche in der Vernichtung der Krankheitsursachen gipfelt, mittelbar dem uns hier beschäftigenden Zwecke dienen müssen. Endlich gehören der Prophylaxe der Anämie noch alle diejenigen, eigentlich therapeutischen Maassregeln bei vorhandenen schwereren (d. h. zu Anämie führenden) Krankheitsprocessen an, welche einen abortiven Verlauf derselben herbeiführen, oder wenigstens schon im Voraus der Inanition und Consumption der Blutmasse entgegenwirken sollen.

Wie man sieht, ist das soeben in seinen allgemeinsten Umrissen

skizzirte Gebiet ungemein gross, — viel zu gross für ein näheres Eindringen in dasselbe an dieser Stelle. Wir müssen uns vielmehr, da eine völlig eingehende Besprechung sämmtlicher hierher gehörender Punkte mit Leichtigkeit Bände ausfüllen würde, bei dem uns eng zugemessenen Raume darauf beschränken, gewissermaassen nur in nuce das Wichtigste hervorzuheben.

Die Prophylaxe der Anämie erheischt für den Gesunden in erster Reihe eine angemessene Ernährung, welche zum Ersatze der bei den organischen Vorgängen aufgebrauchten Bestandtheile des Blutvorrathes ausreicht. Vor Allem ist naturgemäss auf eine genügende Zufuhr von Albuminaten, als den eigentlich plastischen Nährstoffen, zu sehen, da eine mangelhafte Restitution dieser letzteren ganz direct Hypalbuminose und Marasmus zur Folge hat; bei der hohen Bedeutung indessen, welche auch den stickstofffreien Nahrungsmitteln (den Fetten, Amylaceen, zuckerartigen Substanzen), sowie den stickstoffhaltigen Leimstoffen theils als Krafterzeugern, theils als Conservatoren des Gewebs- und Bluteiweisses zukommt (vergl. S. 305), erleichtert unzweifelhaft eine reichliche Zumischung dieser Substanzen zum Eiweisse der Kost in sehr wesentlicher Weise die Erhaltung des organischen Bestandes. Es wird darum, ganz abgesehen von finanziellen Rücksichten, welche eine vorwiegende Fleischernährung (oder Eiweissernährung überhaupt) ohnedies misslich und für ganze Bevölkerungsclassen heutzutage gänzlich unmöglich machen, eine in bestimmten Verhältnissen gemischte (d. h. neben Eiweiss auch andere Nahrungsbestandtheile in grösseren Mengen enthaltende) Kost für den Menschen, als Omnivoren, sicherlich die angemessenste sein.

Sowohl hinsichtlich der absoluten Grösse des Kostmaasses in toto, wie hinsichtlich der Mischungsverhältnisse der einzelnen Nahrungscomponenten zu einander differiren nun die Angaben der einzelnen Autoren (J. v. Liebig, Moleschott, Playfair, Voit u. A.) nicht unerheblich von einander. Im Grossen und Ganzen erhellt aus den gemachten Bestimmungen aber soviel, dass der erwachsene Mensch (Mann) durchschnittlich etwa 500—700 Grm. Nährstoff zu seiner genügenden, täglichen Alimentation bedarf, von welchem etwa der 5—6. Theil plastisches Material (Eiweiss) sein soll. Dazu kommen ferner noch grosse Wassermengen (2500—3000 Grm. täglich), nach deren Hinzurechnung zu den festen Bestandtheilen der Kost die Gesammteinnahme des Erwachsenen sich auf etwa 3000—3500 Grm., also annähernd auf den 20—25. Theil seines Körpergewichtes, oder auf 40—50 Grm. pro Kilogramm erheben dürften.

J. v. Liebig bestimmte die tägliche Ration der hessischen Truppen auf 75,74 Grm. Eiweiss und 447,86 Grm. stickstofffreie Bestandtheile, in toto also auf 523,60 feste Stoffe; als Verhältniss zwischen Eiweiss und stickstofffreien Bestandtheilen ergibt sich nach dieser Berechnung demnach annähernd 1 : 6. Playfair schätzt den mittleren täglichen Verbrauch englischer Gefangener auf 490 Grm., davon 60 Grm. Albuminate und 430 Grm. Kohlenhydrate und Fette; bei diesem schon an sich geringen Kostmaasse erreicht die Eiweissmenge noch nicht einmal ganz den 7. Theil der übrigen Nahrungscomponenten. Voit bestimmte den täglichen Verbrauch an festen Nährstoffen bei der Normalverpflegung bayerischer Truppen auf 560 Grm. (ausschliesslich der anorganischen Nahrungsbestandtheile) pro Mann, wovon 133 Grm. auf Eiweiss und 427 Grm. auf Fette und Kohlenhydrate kommen; es resultirt für dieses ungleich reichlichere Kostmaass in toto auch eine weit beträchtlichere, relative Eiweissmenge, nämlich ein Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Bestandtheilen von 1 : 3,2. Moleschott untersuchte in gleicher Weise die Zusammensetzung der durchschnittlichen Lebensmittelration italienischer Truppen; dieselbe enthält: Albuminsubstanzen 125,0 Grm., Fette 25,1 Grm., Kohlenhydrate 470,9 Grm., — ausserdem noch Alkohol 24 Grm., feste, unorganische Substanzen 27,6 Grm. Als Verhältniss der Albuminate zu den Fetten und Kohlenhydraten erhält man 1 : 3,96 oder etwa 1 : 4. Letztere Zahlen stimmen fast genau mit den schon früher[1]) von dem nämlichen Autor gemachten Angaben über die durchschnittliche Grösse und das Mischungsverhältniss der täglichen Ration eines erwachsenen, arbeitenden Mannes überein, auf welche in den Lehrbüchern der Physiologie in der Regel noch Bezug genommen zu werden pflegt. Nach Moleschott soll nämlich die tägliche Einnahme an Nährstoffen und Wasser durchschnittlich folgendermaassen quantitativ und qualitativ sich verhalten:

Albuminate	130 Grm.
Fette	84 „
Kohlenhydrate	404 „
Salze	30 „
Summa der festen Bestandtheile . . .	648 Grm.
Dazu noch Wasser	2800 „
Summa der Einnahmen	3448 Grm.

Verhältniss der festen Stoffe zum Wasser 1 : 4,32.
Verhältniss der Albuminate zu den Fetten und Kohlenhydraten: 1 : 3,75.

Nach einem anderweitigen Berechnungsmodus wird die Menge des in der Nahrung aufgenommenen Stickstoffes mit derjenigen des aufgenommenen Kohlenstoffes verglichen. Danach soll die tägliche Stickstoffeinnahme bei der Normalverpflegung eines Erwachsenen etwa 20 Grm., diejenige des Kohlenstoffes etwa 300 Grm. betragen. Als Mengenverhältniss des Stickstoffes zum Kohlenstoffe der Nahrung

[1]) Physiologie der Nahrungsmittel. 2. Aufl. Giessen 1859. S. 216—224.

bekommt man hiernach durch Division 1 : 15. Unstreitig empfiehlt sich aber diese Berechnungsweise weit weniger, als die obige, und zwar einfach deswegen, weil es sicher nicht gleichgültig ist, ob der Kohlenstoff mehr in Form von Fetten oder Eiweiss, der Stickstoff ferner in Form von Eiweiss oder Leim u. s. w. aufgenommen wird, dieser Unterschied sich aber bei letzterer Art der Bestimmung des Kostmaasses gänzlich verwischt.

Es ist indessen gewiss nicht überflüssig, sich daran zu erinnern, dass es kein allgemein gültiges, sondern, streng genommen, nur individuell gültige Kostmaasse gibt, welche, abgesehen von äusseren, später zu berührenden Factoren, in erster Reihe von den physiologischen Attributen des Lebensalters, des Geschlechtes, der Constitution u. s. w. nach Grösse und Art abhängig sind. So bedarf namentlich der kindliche und heranwachsende Organismus, um nicht anämisch zu zu werden, nicht nur relativ weit mehr Nahrung überhaupt, als derjenige des Erwachsenen, sondern namentlich auch, eben wegen seiner Wachsthumsvorgänge, relativ weit mehr plastisches Ernährungsmaterial (Eiweiss) im Dienste der Zellenproliferation. Man betrachtet daher wohl als Normalverhältniss des Eiweisses und der übrigen Kostbestandtheile für den wachsenden Körper dasjenige von 1 : 4, und nimmt ferner an, dass die relative Nahrungsaufnahme im 6. Lebensjahre etwa die 3fache, im 11. noch mehr als die 2fache derjenigen des Erwachsenen sein müsse, soll anders das Kostmaass als ein befriedigendes erachtet werden.

Mosler (l. c.) berechnet nach Versuchen und Beobachtungen die Menge der 24stündigen Gesammteinnahmen (einschliesslich des Wassers), bezogen auf 1 Kgrm. Körpergewicht, wie folgt:

Lebensalter: (männl. Geschlecht)	Relative Einnahme in Grammen:
6 Jahre	144
11 „	115
18 „	79
21 „	71

Nimmt man nun, wie oben erwähnt, als Normalmaass der Einnahme des Erwachsenen etwa den 20. Theil des Körpergewichtes, also etwa 50 Grm. pro Kilogramm an, und betrachtet letztere Grösse als Einheit, so bilden mit derselben die Zahlen der voraufgehenden Tabelle folgende geometrische Proposition:

(6)	(11)	(18)	(21)	
2,88 :	2,3 :	1,6 :	1,4 :	1,0.

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten das Lebensalter.)

Die Erfahrung lehrt weiter, dass Männer nicht nur absolut (wegen ihrer grösseren Körpermasse), sondern auch relativ (wegen ihres regeren Stoffumsatzes) mehr Nahrung, als

Weiber bedürfen, und dass eine unzureichende Alimentation darum bei ersteren im Ganzen leichter und frühzeitiger wirklich krankhafte Symptome im Gefolge hat. Es muss daher, um der Gefahr der Anämie vorzubeugen, das individuelle physiologische Kostmaass für das männliche Geschlecht ansehnlich höher, als für das weibliche gegriffen werden, doch fehlt es noch an eingehenden, directen Untersuchungen über die durchschnittliche Grösse der Zufuhren bei beiden. Ferner braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass die besonderen physiologischen Zustände der Gravidität und der Lactation beim weiblichen Geschlechte aus leicht erklärlichen Gründen (vgl. S. 290 u. 319) eine vermehrte Nahrungsaufnahme dringend wünschenswerth erscheinen lassen, und dass nur durch eine angemessene Erhöhung des gewöhnlichen Kostmaasses das Auftreten von Blutarmuth unter den erwähnten Umständen vermieden werden kann.

Auch die physiologische Constitution bedingt nicht unwesentliche, freilich im Ganzen bisher viel zu wenig gewürdigte Verschiedenheiten des Nahrungsbedürfnisses. Kräftige Organismen bedürfen zur Erhaltung ihrer Rüstigkeit eines relativ grossen Kostmaasses, da in der Regel der Stoffumsatz bei ihnen ein reger, der Strom der Lebensvorgänge (vergl. S. 300) ein schneller ist. Schlaffe Constitutionen vertragen dagegen verhältnissmässig gut Entbehrungen und erfahren bei Nahrungsbeschränkung relativ spät erst eine merkbare Herabsetzung ihrer ohnedies geringen Leistungsfähigkeit Anämisch-reizbare (vergl. S. 300) Naturen verlangen endlich eine relativ sehr reichliche Nahrungsaufnahme, soll anders nicht bei ihnen der geringe Vorrath an Blutbestandtheilen von den fresslustigen Geweben schnell auf ein krankhaft niedriges Niveau reducirt und eine Anämie in bester Form herbeigeführt werden. Aus diesen kurzen Andeutungen erhellt wohl zunächst so viel, dass der nach der üblichen Auffassungsweise „Gesunde", um sich „gesund" zu erhalten und vor Blutarmuth zu schützen, eines speciell seiner Individualität angepassten Kostmaasses benöthigt ist, und dass es daher eine missliche Sache bleibt, allzu schematische Vorschriften über das „Wieviel" und „Was" des täglichen Menu geben zu wollen.

Nun kommt aber endlich noch dazu, dass auch die äusseren Umstände, unter welchen das Individuum lebt, bestimmend auf das physiologische Nahrungsbedürfniss einwirken und gewisse Modificationen des Kostmaasses indiciren. So muss dasselbe z. B. im Winter und in einem rauhen Klima für Jedermann erhöht werden; auch ist unter den genannten Umständen eine reichliche Zufuhr von Fetten, Kohlenhydraten und leicht verbrennlichem Kraftmaterial ganz beson-

ders behufs der Wärmebildung zweckmässig. Ebenso bedarf der anhaltend arbeitende Organismus weit mehr Nahrung, als der ruhende, und auch für ihn erweist sich der copiöse Genuss der oben erwähnten stickstofffreien Nahrungsmittel neben einer etwas reichlicheren Aufnahme von Albuminaten zur Erhaltung des nöthigen Kraftvorrathes im Blute als höchst wünschenswerth. Endlich könnte hier noch erwähnt werden, dass Individuen, welche sexuellen Ausschweifungen ergeben sind und einen liederlichen Lebenswandel führen, zur ungestraften Fortführung ihrer unsoliden Gewohnheiten einer sehr substantiellen Nahrung bedürfen und eine solche in der That auch, mit richtigem Instinkte, für sich aus den Speisenkarten der Restaurants herauszulesen belieben.

Die Prophylaxe der Anämie verlangt weiter für Gesunde den genügenden Genuss von frischer Luft und von hellem Tageslicht, als wichtigen Factoren für das körperliche Gedeihen und für die Blutbildung. Anhaltendes Stubenhocken, vor Allem aber das allzu beständige Verweilen in dunkeln, sonnenarmen Wohn- und Arbeitsräumen bewirkt (vergl. S. 309) Blutarmuth, sollte darum auch, soweit es Klima und Lebensberuf gestatten, von Jedermann aus Gesundheitsrücksichten vermieden werden. Es kommt meist noch hinzu, dass unter den erwähnten Umständen auch die Bethätigung der Muskelfunction gewöhnlich eine ungenügende ist, — ein Umstand, der gleichfalls die Gefahr der Blutverarmung in sich birgt, da auch die anhaltende körperliche Ruhe zu den Hemmnissen einer ausgiebigen Hämatopoiese zu zählen ist (vergl. S. 310). Aus dieser Sachlage erhellt somit, dass eine angemessene tägliche Locomotion in freier Luft, soweit sie nicht schon unmittelbar durch den Beruf herbeigeführt wird, für Gesunde ein kräftiges Schutzmittel gegen Blutarmuth und Siechthum bildet, welches ihnen darum auch nöthigenfalls, im Interesse ihres ferneren leiblichen Wohlbefindens, vom Arzte anzurathen oder direct zu verordnen ist, wann immer es an der eigenen Initiative gebricht. Leider ist es nun aus Gründen der materiellen Existenz nicht immer möglich, die oben genannten Quellen der Blutarmuth rechtzeitig und völlig zu verstopfen, da die bittere Noth in zahlreichen Fällen zu anhaltender, sitzender Hausarbeit zwingt und die traurige Ursache der gesundheitsschädlichen Lebensweise bildet. Hier ist es offenbar weniger Sache ärztlicher Verordnung, als vielmehr der privaten und öffentlichen Wohlthätigkeit, helfend und vorbeugend einzuschreiten. Dagegen muss der Arzt, als Arzt, überall da reden und unter Umständen mit Energie eine

Aenderung der Existenzverhältnisse betreiben, wo er in seinem Clientel, trotz günstiger äusserer Lebensverhältnisse, in Folge einer selbst gewählten, unzweckmässigen Lebensweise, jene zur Erhaltung einer normalen Hämatopoiese nothwendigen Anregungsmittel: Luft, Licht, körperliche Bewegung — mangeln und die Gefahr der Blutarmuth heranschleichen sieht. Wohl situirten Gelehrten z. B., die vom Morgen bis zum Abend am Schreibtische über voluminösen, schriftstellerischen Elaboraten brüten, — Damen, welche zu Hause sich kaum bis zur flüchtigsten Beschäftigung mit einer Stickerei oder einem Unterhaltungsbuche erheben, die Aussenwelt aber nur von den Polstern ihrer Equipagen aus kennen, — diesen und Anderen wird zweckmässig ein täglicher Genuss der frischen Luft und eine angemessene körperliche Bewegung (wenn auch nicht gerade in Form des Holzhackens, Waschens oder Scheuerns) anzuempfehlen sein. Am Nachtheiligsten wirkt sicherlich der Mangel an den genannten, gesundheitlichen Ingredientien auf den kindlichen und den heranwachsenden Organismus ein, da diese zu ihren Wachsthumsvorgängen am Dringendsten einer reichlichen Blutbildung bedürfen. Es ist daher in den betreffenden Altersstufen eine ganz besonders sorgfältige, prophylaktische Pflege nach den angeführten Richtungen hin nothwendig und namentlich dann ganz unabweisbar, wenn etwa der individuelle Typus der Constitution ohnedies zu Blutarmuth und Schwächlichkeit hinneigt, oder wenn das Wachsthum zeitweilig gerade besonders stark erfolgt. Wie oft knüpfen sich nicht in solchen Fällen schon allein an den Schulbesuch der Kinder und jungen Leute nachtheilige Folgen, und wie oft müsste nicht eigentlich von sanitarischem Standpunkte aus gegen das anhaltende Sitzen auf den Schulbänken in überfüllten Räumen, gegen die Ueberlastung der Schulpflichtigen mit häuslichen Arbeiten (Exercitien, Präparationen u. s. w.) Protest erhoben werden! Zeigen sich dann ferner gar noch bei einem Sohne oder einer Tochter zum Ueberflusse, wirklich oder angeblich künstlerische „Anlagen“, die durch Klavierstunden u. s. w. mit dem obligaten „Ueben“ nach dem Willen der Eltern gefördert werden müssen, so bleibt vollends keine Zeit zur Erholung, zum Spiele und zur Bewegung im Freien für die jungen, geplagten Culturträger übrig, und selbst der gleichfalls obligatorische „Turnunterricht“, wöchentlich an 2 Nachmittagen nach den Schulstunden, bietet dann oftmals kein genügendes Gegengewicht gegen die üblen Folgen der übrigen, Zeit wie Luft raubenden Erziehungsbestrebungen. Hat nun der Arzt Grund, in Fällen dieser Art das Auftreten anämischer Symptome zu befürchten, so wird er gewiss sich auch nicht

scheuen dürfen, zuweilen gebieterisch den Eltern ein Halt zuzurufen und bei den Kindern das gehörige Gleichgewicht zwischen Arbeit und Erholung, zwischen geistiger Bildung und körperlicher Kräftigung wiederherzustellen. Oft erweist sich hier die einmalige oder wiederholte Verordnung eines längeren Aufenthaltes auf dem Lande als besonders zuträglich, da bei einem solchen sich die Gelegenheit zu einer ausgiebigeren Bethätigung der Muskelaction im Freien in natürlichster Weise darzubieten pflegt; auch bedarf es wohl kaum noch der ausdrücklichen Erwähnung, dass mit einer derartigen Ordination den etwa zur Begleitung mitgehenden Erwachsenen häufig kaum minder gedient sein kann, wenn ebenfalls bei ihnen die Blutbildung in Folge einer unzweckmässigen Lebensweise darniederliegt.

So förderlich nun auch für den Gesunden jeden Alters ein gewisses Maass körperlicher Bewegung im Freien ist, so sehr muss anderseits doch womöglich eine dauernde Ueberanstrengung der Muskeln vermieden werden. Zwar ertragen rüstige Naturen in der Blüthe der Jahre selbst anhaltendere Strapazen, aus früher angegebenen Gründen, in der Regel gut, und treten unter solchen Umständen verderbliche Wirkungen gewöhnlich erst bei gleichzeitiger Anwesenheit sonstiger Noxen, namentlich des Nahrungsmangels, auf. Auch würde eine allzu ängstliche, kleinliche Prophylaxis vielfach mit den Anforderungen des Sittengesetzes in Conflict gerathen, welches mit seinem kategorischen „Du sollst!“, namentlich in ungewöhnlichen Zeiten, oder bei besonders verantwortungsvoller Lebensstellung, so Manchen schon gezwungen hat, auf dem Posten auszuharren und selbst vor „Uebermenschlichem“ nicht zurück zu schrecken. Wo dagegen ein derartiger Heroismus nicht durch die Höhe der Situation seine moralische Berechtigung in sich trägt, da wird auch der im Vollbesitze seiner Kraft befindliche Erwachsene sicher befugt sein, mit dieser seiner Kraft hauszuhalten und sie nicht etwa in unvernünftiger Weise vorzeitig zu vergeuden. Da indessen die Gabe der Vorsicht nicht wenigen Vielbeschäftigten im Strudel des aufregenden und aufreibenden Lebens unvermerkt abhanden kommt, so ist es oftmals Sache des Arztes, vor einem Uebermaasse der Thätigkeit zu warnen, auf eine Aenderung der Lebensweise zu bestehen und so dem anämischen Siechthume vorzubeugen. Am Gefährlichsten sind anhaltende körperliche Strapazen unstreitig dem Greisenalter, da bei diesem die Bedingungen für die Regeneration der Blutmasse und des durch sie repräsentirten Spannkraftvorrathes am Ungünstigsten liegen (vergl. S. 295). Stärkere körperliche Anstrengungen müssen deswegen auch von alten Leuten ganz besonders

sorgfältig vermieden werden, und sicher ist es indicirt, vielbeschäftigten Personen bei herannahendem Alter eine immer vorsichtigere Benutzung ihrer körperlichen Kraft anzurathen. Leider liegt es aber vielfach nicht in der Hand des Arztes, eine vorzeitige Entwicklung der senilen Anämie und des senilen Marasmus zu verhindern, oder ihrem weiteren Fortschritte Einhalt zu thun; äussere Noth und materielles Elend tragen nur zu oft die Schuld, dass ältere Leute noch eben so angestrengt, wie jüngere, arbeiten und im Schweisse ihres Angesichts ihr Brod verdienen müssen. Dass hier nur öffentliche oder private Fürsorge Abhilfe treffen können, liegt auf der Hand, — ebenso aber auch, dass es schwer, ja fast unmöglich ist, sie überall und zu rechter Zeit eintreten zu lassen. Aber auch Kinder und jugendliche, heranwachsende Individuen sind durch übermässige körperliche Anstrengung in hohem Maasse gefährdet, da die Wachsthumsvorgänge einen grossen Theil der Stoff- und Krafteinnahmen für sich absorbiren und der disponible Spannkraftvorrath des Blutes auch bei ihnen relativ klein ist (vergl. S. 294). Dass auf diesen Umstand von Staatswegen, z. B. bei der Bestimmung des wehrpflichtigen Alters, Rücksicht genommen wird, kann daher nur gebilligt werden; unverantwortlich ist es dagegen, wenn z. B. gewissenlose Kost- und Arbeitgeber Kinder und junge, unerwachsene Leute zu harter, anhaltender Arbeit — wahrem Frohndienste — zwingen, ihnen wohl gar den so nothwendigen Schlaf verkürzen und sie durch ihr barbarisches Verfahren um Jugendfrohsinn, wie Gesundheit, bringen.

Es ist ferner in der Aetiologie auseinandergesetzt, dass und in welcher Weise Lufttemperatur, Witterung und Klima, sobald sie in einseitig-extremer Weise sich geltend machen, zu Anämie führen, resp. ihrer Entwicklung Vorschub leisten. Es liegt daher im Interesse einer rationellen Prophylaxe der Blutarmuth, dass womöglich Jeder durch angemessene Vorkehrungen in Bezug auf Wohnung, Kleidung u. s. w. einen relativen Schutz gegen die in Rede stehenden, gesundheitsschädlichen Einflüsse durch eigene oder fremde Bemühungen gewinne. Am Sichersten ist es aber jedenfalls, bei prekärer Gesundheitslage durch zeitweiligen oder dauernden Wechsel des Wohnsitzes den Nachtheilen zu entgehen, die ein heisses Klima, oder anhaltende Winterkälte für die Blutbeschaffenheit im Gefolge haben. Es gilt dies vorzüglich wiederum für diejenigen individuellen, durch Alter, Geschlecht und Constitution gegebenen Verhältnisse, welche ohnehin eine erhöhte Disposition zur Blutarmuth zeigen, so namentlich für Kinder und Greise, Frauen und Personen von zarter

Constitution. So thun z. B. Väter, deren Lebensstellungen als Missionäre, Kaufleute, Officiere u. s. w. häufig genug einen dauernden Aufenthalt in heissen Ländern (Brittisch- und Niederländisch-Indien, Centralamerika, Afrika u. s. w.) nothwendig machen, sicher wohl daran, ihre Kinder frühzeitig nach der europäischen Heimath zu senden, um sie vor einem sonst fast unvermeidlichen, körperlichen Hinsiechen zu bewahren; so kommen auch in den gemässigten Breiten des mittleren Europa mit Recht während der heissesten Zeit des Jahres die „Sommerfrischen“ auf der Höhe des Gebirges, namentlich für Frauen und Kinder, immer mehr und mehr als Schutzmittel gegen Anämie in Gebrauch, — und so ist es endlich anderseits für die körperliche Wohlfahrt einer etwas zarteren Constitution oft sehr erspriesslich, wenn ihr durch Ueberwintern in einem milden Klima die Möglichkeit gewährt wird, auch während der rauhen Jahreszeit ohne Gefahr täglich Luft und Licht im Freien geniessen zu können.

Bei den ätiologischen Beziehungen, welche in unverkennbarer und auch leicht erklärbarer Weise zwischen der Entwicklung von Blutarmuth und einem in Venere ausschweifenden Lebenswandel beim männlichen Geschlechte obwalten, ist eine angemessene Beaufsichtigung der heranwachsenden jungen Leute, sowie eine wohlmeinende Warnung, leichtlebigen Erwachsenen gegenüber, gewiss gar häufig prophylaktisch am Platze. Selten wird der Arzt indessen in der Lage sein, in directerer Weise gegen die durch einen allzuhitzigen, vorzeitig erwachten, oder irregeleiteten Geschlechtstrieb geplanten Excesse einzuschreiten und so der etwa drohenden Zerrüttung einer Constitution wirksam vorzubeugen; er wird vielmehr weit häufiger, ja fast immer, diese schwierige Aufgabe den Eltern und Erziehern, sowie der eigenen Einsicht der nicht mehr Erziehbaren überlassen müssen. Uebrigens versteht sich von selbst, dass hinsichtlich des Zeitpunktes, von welchem an ein regelmässiger Geschlechtsgenuss ohne Schaden ertragbar ist, sich eben so wenig, wie über das Maass des späterhin Erlaubten, allgemeine Vorschriften geben lassen, da, abgesehen von der körperlichen Rüstigkeit, auch Raçe, Nationalität und klimatische Verhältnisse, wie bekannt, nicht unerhebliche Verschiedenheiten in dieser Hinsicht bedingen.

In etwas anderer Weise hat sich die ärztliche Prophylaxe der Anämie den sexuellen Beziehungen des weiblichen Geschlechtes gegenüber zu verhalten. Bekanntlich sind es hier weniger die geschlechtlichen Genüsse an sich, als vielmehr die natürlichen Consequenzen derselben, Gravidität, Puerperium und Lactation, von denen unter Umständen die Gefahr einer

schweren Blutverarmung drohen kann. Da nun erfahrungsgemäss von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett namentlich dann ein übler Einfluss auf die Blutbeschaffenheit zu gewärtigen ist, wenn der weibliche Körper noch nicht seine völlige Entwicklung erreicht hat, sondern selbst noch grosser Blutmengen zum Wachsthume und zur ferneren Ausbildung bedarf, so erscheint eine sehr frühzeitige Verheirathung junger Mädchen, wie sie namentlich in den Städten vielfach üblich ist und nur zu oft auch von den direct bei der Eheschliessung Betheiligten gewünscht wird, unter Umständen von ärztlichem Standpunkte aus bedenklich. Ob indessen, wenn dann und wann wohl an einen Hausarzt von Seiten der Eltern einer Braut die discrete Frage nach der hygieinischen Zulässigkeit einer frühzeitigen Verheirathung der Tochter gerichtet wird, diese Frage nach Pflicht und Gewissen im Einzelfalle mit „Ja“ oder mit „Nein“ beantwortet werden muss, hängt durchaus von der Constitution und der körperlichen Entwicklung des jungen Mädchens ab und kann daher allgemein nicht normirt werden. Manches kräftige und wohl entwickelte Mädchen wird in dem Klima des mittleren Europa sich unbedenklich schon nach vollendetem 17. Jahre den eventuellen Consequenzen des Ehestandes unterziehen dürfen, — ein anderes, schwächliches dagegen passend bis zum 19. oder bis zum 20. Jahre zu warten haben. Ist einmal das 20. Jahr überschritten, — so wird bei Abwesenheit von eigentlichen Krankheitsprocessen (namentlich von Lungen- und Herzleiden) die Verehelichung gewiss immer hygieinisch erlaubt sein; übrigens dürfte auch unter so bewandten Umständen kaum je noch ärztlicher Rath eingeholt, sondern in der Regel, ohne weitere sanitarische Scrupel, je eher, je lieber die Hochzeit gefeiert werden. Dass der Zustand der Gravidität eine besondere Disposition zur Anämie bedingt, ist in der Aetiologie näher auseinandergesetzt worden; es versteht sich daher in prophylaktischer Hinsicht von selbst, dass die allgemeinen hygieinischen Vorschriften, welche bei Gesunden überhaupt behufs Verhütung der Blutarmuth am Platze sind und vor Allem in einer angemessenen Ernährung, einer genügenden, aber nicht übertriebenen, körperlichen Bewegung und dem täglichen Genusse frischer Luft gipfeln, von Schwangeren mit ganz besonderer Sorgfalt befolgt werden müssen. Kommt dazu noch (vergl. das Folgende eine heitere, ruhige Gemüthsstimmung, so sind im Ganzen die Bedingungen gegeben, unter denen eine gesunde Schwangere auch in der Regel gesund zu bleiben, namentlich nicht in Blutarmuth zu verfallen pflegt. Es bedarf schliesslich keiner Erwähnung, dass etwaige intercurrente Erkrankungen bei

einer Schwangeren, wenn möglich, baldigst zu beseitigen sind, da von ihnen allerdings ausserordentlich leicht die Anämie ihren Ausgangspunkt nehmen kann; immerhin würde es sich aber in Fällen dieser Art nicht mehr um eine idiopathische, sondern um eine symptomatische Form der Anämie handeln. In Betreff der während der Entbindung und des Wochenbettes nothwendigen manuellen und diätetischen Maassregeln, welche einer übermässigen Blutverarmung der Puerpera vorbeugen sollen, müssen wir auf die Lehrbücher der Geburtshilfe verweisen. Ob ferner eine gesunde, aber nicht gerade besonders vollsaftige Mutter wegen der Gefahr der Blutverarmung ihr Kind selbst stillen dürfe, oder nicht, ist eine Frage, die sehr häufig an den Arzt herantritt, und bei deren Beantwortung er unter allen Umständen genau individualisiren muss. Eine zarte Constitution der Mutter contraindicirt erfahrungsgemäss das Stillen insoweit nicht und auch so lange nicht, als einerseits keine ausgesprochene sonstige Krankheitsanlage (namentlich eine solche zur Phthise) von früher her vorhanden ist, anderseits aber der Appetit der Stillenden und ihre Verdauungsfähigkeit rege und ungestört sind. Eignen sich ferner die Brustwarzen zum Säugungsgeschäfte, erweisen sich endlich auch die Milchdrüsen dazu disponirt, eine nach Quantität, wie Qualität genügende Milch zu secerniren, so darf unbedenklich das Stillen gestattet werden. Es ist dann eben so häufig, wie erfreulich, zu beobachten, dass zarte, vordem keineswegs besonders blutreiche Frauen nicht nur bei erstaunlichem Appetite ihre Kinder ohne weitere Beihilfe selbst säugen, sondern sogar an Körpergewicht und augenscheinlich auch an Blutmenge zunehmen. Sobald dagegen im weiteren Verlaufe der Lactation Appetit und Verdauung leiden sollten, ist es bei schwächlicher Constitution der Mutter entschieden gerathener, mit dem Stillen baldigst aufzuhören, da andernfalls eine rapide Entwicklung anämischer Symptome fast mit Sicherheit zu gewärtigen sein würde. Ebenso ist es nicht zweckmässig, wenn Frauen, die nicht übermässig robust sind, die Zeit des Stillens über die Gebühr ausdehnen, selbst wenn sie anscheinend gut bis dahin den physiologischen Säfteverlust ertragen haben sollten, und selbst bei kräftiger Constitution dürfte es jedenfalls gut sein, die Lactation auf keinen Fall über das erste Lebensjahr des Kindes hinaus zu prolongiren. Sicher bedarf darum eine jede Stillende ebenso der fortdauernden, genauen Ueberwachung des Arztes, wie der eigenen, sorgfältigen Controlle ihres Befindens, um Zeit und Maass ihres schönen Berufes richtig und ohne Schaden für ihre Gesundheit innehalten zu können.

Was endlich den anämisirenden Einfluss anhaltender, schwerer Gemüthsbewegungen anbetrifft, so liegt eine Abwehr desselben bis zu einem gewissen Theile in der Macht des Einzelnen, insofern er nämlich im Stande ist, durch selbstbewusste Willensenergie der andrängenden Gefühle des Kummers und der Sorge Herr zu werden. Zu einem anderen Theile aber ist es auch unzweifelhaft Gabe des sogenannten Temperamentes, sich mit des Schicksals Schlägen leichtsinniger oder gleichmüthiger abzufinden, ohne durch dieselben in erheblichem Maasse körperlich niedergedrückt oder gar zerrüttet zu werden. Dass in diesem Punkte sanguinische und phlegmatische Naturen Melancholikern und Cholerikern gegenüber sehr im Vortheile sich befinden, bedarf keiner näheren Erläuterung; eben so wenig aber auch, dass der mit stärkerem Bestrebungsvermögen begabte Choleriker wiederum leichter, als der Melancholische, im Stande ist, sich aus eigener Kraft, durch selbstgesuchte Arbeit und neugesteckte Ziele, aus dem Hinsiechen in der Trübsal herauszuretten. Diese Willensenergie, wo sie allzu sehr fehlen sollte, rege zu machen, kann endlich auch unter Umständen zur Aufgabe des Arztes werden und wird am Richtigsten wohl, theils durch kräftigen, männlichen Zuspruch, theils namentlich auch durch vorsichtige Herauslösung der Psyche des Betroffenen aus der ausschliesslichen Herrschaft der Gefühle und Ueberleitung derselben in die Bahnen eines thätigen Schaffens und zielvollen Handelns gelöst werden. Freilich ist die glückliche Lösung dieser Aufgabe weit mehr die Sache ärztlicher Kunst, als diejenige des reinen ärztlichen Wissens; auch wird nur derjenige Arzt ein rechter Künstler genannt zu werden verdienen, der, fern von theatralischer Affectation und salbungsvollem Redeschwulste, sich nicht nur ein offenes Auge, sondern auch ein warmes Herz im wechselvollen, vielfach abstumpfenden Berufe bewahrt hat.

Die Prophylaxis der symptomatischen Formen der Anämie fällt zunächst mit derjenigen der speciellen Grundleiden zusammen; sie hat ferner bei Vorhandensein solcher localer, wie allgemeiner Krankheitsprocesse, die, ihrer Natur nach, nothwendigerweise zur Blutverarmung führen müssen, eine möglichst frühzeitige und gründliche Beseitigung nach den Regeln der Therapie, namentlich durch ausgiebige Erfüllung der Indicatio causalis und Indicatio morbi, anzustreben. In Bezug auf die Mittel und Wege, die im Einzelfalle zur Erreichung dieses Zieles sich darbieten, sowie über die Erreichbarkeit oder Nichterreichbarkeit desselben geben die übrigen therapeutischen Abschnitte dieses Handbuches die näheren Anweisungen.

Namentlich zeigen sie auch, inwieweit die Therapie der Grundleiden durch den besonderen anatomischen Sitz einer localen Erkrankung, sowie durch die Localisationen eines Allgemeinleidens beeinflusst und bestimmt wird. Aufgabe unserer Besprechung kann es daher an dieser Stelle nur sein, von allgemein-pathologischem und allgemein-therapeutischem Standpunkte aus die je nach der Art des Grundleidens differenten Maassregeln kurz anzudeuten, durch deren Ausführung es unter Umständen gelingen kann, der Anämie vorzubeugen.

Die zur Verhütung und Sistirung von äusseren Blutverlusten üblichen Cautelen, wie sie namentlich bei Vornahme chirurgischer Operationen und bei stattgehabten Traumen in Anwendung zu ziehen sind, um einen höheren Grad von Blutverarmung zu verhindern, finden in den Lehrbüchern und Handbüchern der allgemeinen und speciellen Chirurgie ihre eingehende Erörterung. Ebenso besprechen die Specialwerke über Geburtshilfe die bei drohenden, oder vorhandenen Blutungen während der Gravidität, der Geburt und des Wochenbettes alsbald vorzunehmenden Eingriffe und Manipulationen. Gegen die im Verlaufe innerer Krankheiten vorkommenden Blutungen erweist sich freilich häufig genug eine jede Prophylaxe ohnmächtig und auch deswegen unmöglich, weil solche Hämorrhagieen sich oft völlig unerwartet inmitten scheinbarer Gesundheit ereignen (man denke an viele Fälle von abundanter Haemoptoe bei eben beginnender, aber noch latenter Phthisis, von Blutbrechen bei einem bis dahin übersehenen, weil symptomlos verlaufenen, Ulcus ventriculi); in anderen Fällen dagegen liegt es in der Natur der gegebenen und richtig diagnosticirten Erkrankung, dass während ihres Bestehens die Möglichkeit einer gefährlichen Hämorrhagie Seitens des Arztes zum Voraus in Aussicht genommen werden muss. Hier erhebt sich dann naturgemäss auch die Aufgabe, dem Eintritte dieser Eventualität soviel als möglich entgegenzuarbeiten, und es dürften wohl namentlich folgende Grundsätze ganz allgemein als Richtschnur für ein rationelles, prophylaktisches Handeln unter den in Rede stehenden Verhältnissen zu betrachten sein:

Die Entstehungsgeschichte der bei inneren Krankheitsprocessen auftretenden Hämorrhagieen weist theils auf örtliche oder allgemeine Erkrankungen der Gefässe, theils auf örtliche oder allgemeine Steigerung des Blutdrucks hin. — Bestehen nun vermöge einer vorhandenen pathologischen Affection locale Ernährungsstörungen der Gefässwände, die eine Berstung und mit derselben eine Blutung mit consecutiver allgemeiner Anämie möglicherweise befürchten lassen, so ist vor allen Dingen

durch geeignete Vorkehrungen für möglichsten Schutz des bedrohten Theiles gegen mechanische Insulte peinlichst Sorge zu tragen, da durch letztere nicht selten die Hämorrhagie wirklich provocirt wird.

So lässt man bekanntlich Kranke, die an Aneurysma Aortae thoracicae leiden, sobald die pulsirende Geschwulst die Rippen usurirt hat und, nur noch von Weichtheilen bedeckt, jedem Insulte leicht ausgesetzt ist, zweckmässig einen blechernen Schild über der Geschwulst tragen, um letztere vor Ruptur durch Stoss, Schlag u. s. w. möglichst zu schützen. Ebenso vermeidet man bei Ulcus ventriculi, desgleichen bei Typhus abdominalis mit Darmgeschwüren jede feste, harte, bröckliche Nahrung, welche durch ihre physikalische Beschaffenheit das Auftreten von Blutungen aus den Gefässen des Geschwürsgrundes direct verschulden könnte u. s. w.

Sodann ist in solchen Fällen von localer Gefässerkrankung Alles auf das Sorgfältigste zu vermeiden, was den Blutdruck allgemein, oder namentlich in dem erkrankten Bezirke selbst steigern und so zu Rupturen der widerstandslosen Gefässe führen könnte. Allgemein gesteigert wird aber der arterielle Blutdruck durch alle Umstände, die, wie reichliche Nahrungs- und Getränkzufuhr (namentlich Genuss heisser Speisen und Getränke, sowie der Alkoholica), körperliche Bewegung, Gemüthsemotionen u. s. w. theils eine acute Vermehrung der Blutmasse, theils eine Vermehrung der Energie der Herzcontractionen bedingen. Das Regimen derartiger Kranken laute daher auf körperliche wie gemüthliche Ruhe, kühl genossene Nahrung, kühles Getränk in mässiger Menge, Vermeidung aller Spirituosen, soweit letztere Verordnung durch den Kräftezustand gerechtfertigt erscheint.

Oertlich gesteigert wird dagegen der Blutdruck durch jede stärkere mechanische, chemische, thermische Reizung, in Folge deren Einwirkung alsbald eine Fluxion zu dem betreffenden Gefässbezirke direct erzeugt wird, sodann durch sogenannte collaterale Fluxion, d. h. durch eine locale arterielle Hyperämie, welche als Effect einer Ischämie anderer Gefässprovinzen sich entwickelt. Hiernach ist auch eine jede directe Reizung des von einer Blutung bedrohten Theiles zu vermeiden, welche eine stärkere Hyperämie desselben im Gefolge haben könnte; anderseits muss aber auch dafür Sorge getragen werden, dass womöglich auch eine collaterale Hyperämie zu dem gefährdeten Gefässbezirke nicht entstehe, oder, wo sie schon vorhanden ist, baldigst durch sogenannte Ableitungsmittel beseitigt werde.

So ist für Lungenkranke, die zu Haemoptoe geneigt sind, ent-

schieden das Einathmen staubiger, zu heisser, oder zu kalter Luft, ferner scharfer Dämpfe sehr gefährlich, da durch die genannten Einflüsse sich nicht selten abundante Blutungen aus den Luftwegen erfahrungsgemäss ereignen; so kann aber auch bei den nämlichen Kranken durch einen in Augenblicken stärkerer Herzexcitation unvorsichtig gethanen, kalten Trunk eine erschöpfende Bronchorrhagie provocirt werden, weil die schnelle Anfüllung des Magens mit kaltem Getränke eine Ischämie der Magenwand und damit eine collaterale Fluxion zu den Respirationsorganen in ihrem unmittelbaren Gefolge hat (L. Hermann[1]). So ist es ferner bei Typhuskranken sehr gefährlich, mit der Kaltwasserbehandlung fortzufahren, sobald sich auch nur die geringsten Blutspuren in den Dejectionen zeigen, da andernfalls fast mit Sicherheit eine reichliche Darmblutung als Effect der durch die Wärmeentziehung herbeigeführten Störung der Blutvertheilung (Ischämie der peripherischen Theile, collaterale Hyperämie des Körperinnern) zu gewärtigen steht.

Ist dagegen die Gefässerkrankung eine mehr oder weniger allgemeine, besteht eine sogenannte hämorrhagische Diathese, so erfordert die Prophylaxe der Anämie, da in solchen Fällen von localen Schutzmitteln füglich nicht die Rede sein kann, eine doppelt peinliche Sorgfalt in Bezug auf mechanische Insulte und Traumen überhaupt, ferner Vermeidung aller hyperämisirenden Reize, Vermeidung jeder stärkeren Herzaction, endlich auch Vermeidung aller Umstände, durch welche, sei es durch collaterale Hyperämie, sei es durch venöse Stauung, eine Störung der Blutvertheilung herbeigeführt werden könnte. Weitere therapeutische Maassregeln, die sich mehr auf eine Besserung der Beschaffenheit der Gefässwände selbst beziehen, werden in der Therapie des Scorbutes und des Morbus maculosus Werlhofii (vergl. die entsprechenden Capitel) von uns näher besprochen werden.

Es bedarf endlich keiner näheren Ausführung, dass bei einer irgendwie entstandenen und sodann vorhandenen, reichlichen Blutung eine möglichst schnelle Sistirung derselben nicht nur in prophylaktischem Interesse geboten ist, sondern zugleich das Haupterforderniss einer eigentlichen Therapie der Blutarmuth darstellt, da nur durch prompte Erfüllung der Indicatio causalis (vergl. diese in dem Folgenden) in derartigen Fällen auf wirkliche Erfolge der Behandlung zu rechnen ist.

Ebenso sind die Verordnungen, welche gegen eine durch krankhafte Säfteverluste zu gewärtigende Anämie zu treffen sind, soweit sie nicht mit der abortiven Behandlung der Grundleiden

[1]) Archiv f. die gesammte Physiologie 1870. Bd. III. S. 8.

zusammenfallen, die nämlichen, welche auch bei bereits vorhandener Blutarmuth zur Erfüllung der Indicatio causalis und Indicatio morbi ihre Stelle fordern und darum der nachfolgenden Besprechung vorbehalten bleiben.

Glaubt man aus den klinischen Symptomen einer unlängst entstandenen Neoplasie, deren Sitz und Ausbreitung eine operative Entfernung zulassen würde, den Verdacht schöpfen zu müssen, dass das fragliche Neugebilde, seiner Art nach (vergl. S. 327), maligne sei, so ist eine möglichst frühzeitige Ausrottung des räuberischen Parasiten auf das Dringendste geboten, um der zukünftigen allgemeinen Kachexie und Erschöpfung der Blutmasse im Voraus ihr ätiologisches Substrat zu entziehen. Freilich darf man nicht verabsäumen, in Fällen dieser Art gründlich und reinlich zu Werke zu gehen, und unter keinen Umständen ist es erlaubt, sich etwa nur mit der Exstirpation des sichtbar krankhaften Gewebes zu begnügen. Es hat, wegen der wahrscheinlich bereits erfolgten Infection des Nachbargewebes, sich vielmehr die Schnittführung in einem ansehnlichen Umkreise um die ganze Geschwulst herum zu bewegen, so dass nicht nur diese letztere selbst, sondern auch das ganze scheinbar noch gesunde Weichbild derselben mit entfernt werde. Es muss ferner jede Verunreinigung der Schnittfläche mit Geschwulsttheilchen auf das Peinlichste vermieden werden, damit nicht, durch directe Transplantation und Aussaat des wuchernden Zellenunkrautes in das bisher noch gesunde Gewebe hinein, dieses selbst bald zum Sitze gleicher Entartung werde, sowie neue und noch umfassendere Eingriffe nothwendig mache. Nur bei Beachtung der soeben berührten Cautelen hat die prophylaktische Entfernung von Krebsgeschwülsten überhaupt einen Sinn und ebenso auch ihre unzweifelhaften Erfolge; anderseits ist klar, dass durch ein ungenügendes, operatives Verfahren nur geschadet, nicht aber genützt werden kann[1]).

Gegen die durch toxische und infectiöse Processe, sowie durch thierische Parasiten (Anchylostomum duodenale) bedingten Formen der Oligämie gibt es keine anderen prophylaktischen Mittel, als die in den betreffenden Abschnitten dieses Handbuches aufgeführten Vorsichtsmaassregeln, welche in der Vernichtung der betreffenden Krankheitsursachen, in der Verhütung ihrer Aufnahme in den Körper, sowie in der Verminderung

---

[1]) Vergl. Waldeyer in: Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Nr. 33.

der individuellen Empfänglichkeit für dieselben ihren allgemeinsten begrifflichen Ausdruck finden.

Bei der eminenten ätiologischen Bedeutung, die sowohl Behinderungen der Nahrungsaufnahme, wie solche der Digestion und Assimilation für die Entwicklung von Blutarmuth besitzen, bildet eine beständige Beaufsichtigung der genannten Functionen bei Gesunden, wie Kranken, eine wichtige, prophylaktische Aufgabe, mit welcher sich ein möglichst baldiges, therapeutisches Einschreiten zu verbinden hat, sobald sich etwa, in Folge krankhafter Processe irgend welcher Art, Störungen im regelmässigen Ablaufe jener physiologischen Vorgänge ausgebildet haben sollten. Eine rechtzeitige Beseitigung derartiger Alterationen ist unstreitig auch das sicherste Mittel zur Verhütung einer secundären Blutverarmung des Organismus durch Inanition, und muss jedesmal dann nach den Regeln der Therapie in erster Reihe versucht werden, wenn die Affection überhaupt einer erfolgreichen Behandlung zugänglich, vollends aber, wenn sie radical zu heben sein sollte. Ist dagegen dem nicht so, so muss auch die Prophylaxis der Anämie sich darauf beschränken, der Blutmasse so viel, als noch möglich, neues spannkraftführendes Material zugehen zu lassen, und dieses der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit in der passendsten Form und auf dem jeweilig passendsten Wege einzuverleiben. Da die gleichen Vorschriften auch dann ihre Gültigkeit behaupten, wenn bereits Anämie vorhanden ist, ja in diesem Falle erst recht von Bedeutung werden, so ziehen wir es vor, erst an etwas späterer Stelle, bei der eigentlichen Therapie, näher auf diesen Punkt einzugehen.

Da Kranke, welche an venöser Stauung in Folge von gestörter Herzthätigkeit laboriren, in grosser Gefahr stehen, blutarm zu werden, indem die vorhandenen Circulationsstörungen einen Uebertritt des recrementiellen Lymphstromes in die Blutmasse behindern, so erfordert die Prophylaxe der Anämie bei vorhandenen Grundleiden, die zu Herzdegenerationen disponiren (insbesondere Klappenfehlern, Lungenemphysem, chronischer interstitieller Pneumonie), eine Verhütung alles dessen, was eine Degeneration des Herzfleisches herbeiführen, beziehungsweise einer bereits vorhandenen, functionellen Insufficienz Vorschub leisten würde. Hierher gehört namentlich: körperliche Ueberanstrengung, aufreibende gemüthliche Emotion, ferner intercurrentes Erkranken, namentlich an fieberhaften Leiden, und bei Frauen auch Geburt und Wochenbett. Man hat sich ferner bei der sonstigen Behandlung der betreffenden Grundleiden, wie der intercurrenten Complicationen, mit Rücksicht auf das leichte Zustande-

kommen einer sogenannten „Cachéxie cardiaque“ (vergl. S. 332) aller schwächenden Eingriffe, vorzüglich der allgemeinen Blutentziehungen, womöglich ganz zu enthalten, oder solche doch nur in denjenigen Nothfällen in Anwendung zu ziehen, in welchen sie von der vitalen Indication unmittelbar gefordert werden. Endlich hat man, sobald sich die Zeichen der gestörten Compensation wirklich entwickelt haben, durch periodischen Gebrauch von Herztonicis, namentlich von Digitalis, auf die Regulirung des Kreislaufes so viel als möglich Bedacht zu nehmen, damit die üblen Einwirkungen der venösen Stauung auf die Blutbeschaffenheit thunlichst hintangehalten werden.

Gegen die meist malignen Formen der Anämie, welche sich in Zusammenhang mit Milzhyperplasie und analoger multipler Lymphdrüsenerkrankung entwickeln (sogenannte Anaemia splenica et lymphatica) erweist sich die Prophylaxis ohnmächtig, da die Aetiologie dieser Affectionen der cytogenen Apparate sich noch in ein tiefes Dunkel hüllt. Aber auch dann, wenn das Milz- und Lymphdrüsenleiden bereits entstanden und, als vorhanden, erkannt ist, lässt sich in der Regel die drohende Inanition der Blutmasse nicht verhüten, sondern höchstens durch ein roborirendes Verfahren (vergl. das Spätere) in ihrer Entstehung verzögern und in ihrer Fortentwicklung eine gewisse Zeit hindurch aufhalten.

Endlich hat die Prophylaxe der Anämie allen denjenigen Einflüssen ein ganz besonderes Augenmerk zu schenken, welche fiebererregend wirken, sowie an der Hand der Thermometrie zugleich mit der Erkenntniss eines etwa vorhandenen Fiebers eine energische Bekämpfung dieses hochbedeutungsvollen pathologischen Processes ins Werk zu setzen. Da erfahrungsgemäss die Entstehungsweise des Fiebers sich vorzüglich an die Aufnahme infectiöser Substanzen, die von Aussen her in die Blutmasse gelangen, ferner an Entzündungsprocesse lymphgefässreicher Theile, sowie endlich an die Resorption von Producten vorausgegangener Entzündungen knüpft, so bestehen auch die gegen die febrile Anämie, als Folgezustand des Fiebers, zu ergreifenden Präventivverordnungen, je nach der gerade vorliegenden Art der Fiebergefahr, bald mehr in passenden Maassregeln gegen eine mögliche Infection durch Contagien und Miasmen, bald mehr in einer umsichtig geleiteten Antiphlogose, bald endlich auch in einer rechtzeitigen Entfernung (namentlich operativen Entleerung) stagnirender Entzündungsproducte. Neuere klinische Beobachtungen zeigen bekanntlich in immer steigendem Maasse, dass viele Fieber ver-

meidbar sind, und dass durch eine angemessene Prophylaxis des Fiebers auch dem untrennbar mit dem febrilen Processe verbundenen anämischen Marasmus in zahlreichen Fällen vorgesehen werden kann.

Wir beschränken uns darauf, durch den Hinweis auf gewisse Specialgebiete der klinischen Erfahrung und durch Heranziehung von einigen erläuternden Beispielen das soeben allgemein Bemerkte dem unmittelbaren Verständnisse näher zu bringen. So lehren namentlich die äusserst günstigen Erfolge, deren sich die operative Chirurgie neuerdings, seit Lister's bahnbrechender Anregung, bei streng gehandhabter desinficirender Methode (sorgfältiger Desinfection der Instrumente und Verbandstücke, Vornahme der Operation in einem Carbolsäurenebel u. s. w.) zu erfreuen hat, dass einfaches Wundfieber ebenso, wie perniciöse septische Allgemeinerkrankung wahrscheinlich vermeidbare Accidentien sind, soweit es sich um frisch anzulegende, operative Verletzungen, oder um bereits vorhandene Wunden ohne Fieber handelt. Auf der chirurgischen Klinik zu Basel ist z. B. in den letzten beiden Jahren, während welcher allmählich mit zunehmender Präcision das Lister'sche Verfahren Eingang auf derselben gefunden hat, nur noch bei nicht völlig einem Drittheile aller Kranken Fieber beobachtet worden. Dabei sind die leichtesten Fieberbewegungen (Temperatursteigerungen bis 38,0° C.) ebenso mitgezählt, wie anderseits die schwersten Verletzungen (complicirte Fracturen u. s. w.) und eingreifendsten Operationen (Ovariotomieen, Oberschenkelamputationen u. s. w.) mit eingerechnet. — Dass ferner die bei den verschiedenartigsten, entzündlichen, mit Fieber verbundenen Organerkrankungen übliche Behandlungsweise der Entzündung mit örtlichen Blutentziehungen, Application der Kälte auf den entzündeten Theil, innerlich und äusserlich gebrauchten Jod- und Quecksilberpräparaten häufig nicht nur in der That antiphlogistisch, sondern ebendann zugleich auch antipyretisch wirkt, dürfte jedem Arzte geläufig sein, und die Abhängigkeit vieler Fieber von vorhandenen Entzündungen unmittelbar klar stellen. Endlich erinnern wir an die zahlreichen Fälle, in denen Fieber entsteht, sobald Entzündungsproducte (seröse und namentlich eitrige Exsudate) im Organismus zurückgehalten werden, sofort aber verschwindet, wenn der Abscess durch Eröffnung entleert, das Exsudat durch Punction lege artis entfernt wird. In den letzten ebenso, wie in den übrigen angeführten Beispielen besitzt die erfolgreich geübte Prophylaxe des Fiebers, oder die frühzeitige Entfernung einer bereits wirksamen Fieberursache neben anderen Vorzügen zugleich auch die Bedeutung einer eminent-conservativen Maassregel, durch welche der sonst unvermeidlichen Blutverarmung und der Herabminderung des organischen Bestandes im Voraus gewehrt wird.

Dass übrigens nicht nur eine causale, sondern auch eine essentielle Behandlung des fieberhaften Processes eine

hohe prophylaktische Wichtigkeit in Bezug auf die Verhütung von Anämie und Marasmus besitzt, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Da indessen die zu diesem Zwecke gebräuchlichen Verordnungen im Ganzen die gleichen sind, zu denen auch bei bereits vorhandener, febriler Anämie geschritten werden muss, so werden wir derselben erst bei der eigentlich therapeutischen Besprechung anlässlich der Indicatio causalis gedenken, zu der wir nunmehr unmittelbar übergehen.

Indicatio causalis.

Eine möglichst sorgfältige Eruirung der Ursachen einer thatsächlich vorhandenen Blutarmuth bildet häufig genug die unerlässliche Vorbedingung einer passenden Behandlung derselben. Erst durch Anamnese und Status praesens, die beide mit voller Berücksichtigung aller obwaltenden Verhältnisse aufgenommen werden müssen, gelingt es, den oft sehr verworrenen Knäuel ätiologischer Beziehungen soweit zu entwirren, dass auf einer annähernd sicheren Basis der passende Curplan in empirischer oder rationeller Weise aufgebaut werden kann. Auf der anderen Seite gelingt es in sehr vielen Fällen, namentlich bei frisch entstandenen und weniger vorgeschrittenen Formen der Anämie, Heilung, oder wenigstens Besserung, ohne sonstige therapeutische Verordnungen, lediglich durch stricte Erfüllung der Indicatio causalis zu erzielen.

Glaubt man durch das negative Resultat der objectiven Untersuchung das Vorhandensein einer symptomatischen Form der Anämie ausschliessen zu dürfen, weisen anderseits die Verhältnisse der Anamnese auf eine idiopathische Genese des Leidens hin, so wird sich die Behandlung des Falles vor allen Dingen auf eine Umänderung der Lebensverhältnisse des Kranken zu richten haben. Reichlichere und nahrhaftere Kost Demjenigen, welchem sie bisher mangelte, — gehörige Motion im Freien dem bleich gewordenen Stubenhocker, zeitweilige oder gänzliche Herauslösung aus den Fesseln eines körperlich aufreibenden Berufes und aus der Zwangsjacke ausgedehnter socialer Beziehungen, geistige Ruhe und Schlaf, — diese und ähnliche diätetische Heilmittel werden häufig genug wichtiger für die glückliche Herstellung des Einzelnen sein, als irgend welche „roborirende“ Arznei, bei deren Gebrauche der Kranke dem schwächenden Einflusse seiner bisherigen

Lebensweise auch fernerhin ausgesetzt bleibt. Es ist hier nicht der Ort, von Neuem aller derjenigen Maassregeln zu gedenken, von denen schon bei der Prophylaxis der idiopathischen Anämie die Rede sein musste; wir begnügen uns daher mit dem summarischen Ausspruche, dass die nämlichen Verordnungen mit Bezug auf die einzelnen in der Lebensweise gegebenen Noxen, denen nach dem früher Bemerkten eine prophylaktische Wirksamkeit gegen Blutarmuth zuzumessen ist, in noch weit höherem Maasse dringlich werden, wenn sie im concreten Falle der Indicatio causalis genügen, d. h. einer schon vorhandenen Anämie die Wurzeln abzuschneiden geeignet sind.

Handelt es sich dagegen um einen Fall von symptomatischer Blutarmuth, so wird sich begreiflicherweise die Therapie in erster Reihe mit der Beseitigung, oder wenigstens mit der Besserung und Umgestaltung des Grundleidens zu beschäftigen haben, aus welchem die Blutalteration erst secundär ihren Ursprung genommen hat und fortdauernd neue Nahrung schöpft. Es entspricht somit die Erfüllung der Indicatio causalis in Bezug auf die consecutive Anämie zunächst im Ganzen der Erfüllung der Indicatio morbi in Bezug auf die primären Erkrankungen, zum anderen Theile aber auch einer symptomatischen Behandlungsweise der letzteren. Denn da in sehr vielen Fällen die anämisirende Wirkung eines Krankheitsprocesses nicht sowohl die Folge der Gesammtheit der vorhandenen pathologischen Verhältnisse, als vielmehr einzelner, häufig mehr zufälliger, Nebenumstände des krankhaften Vorganges bildet, so kommt auch oftmals auf die Bekämpfung solcher einzelner Krankheitssymptome viel, ja das Meiste an, wenn der Blutverarmung Einhalt gethan werden soll. Indem wir, wiederum nur von allgemein-pathologischem Standpunkte aus (vergl. S. 445), hier nochmals die verschiedenen Ursachen symptomatischer Anämie schnell an uns vorübergehen lassen, geben wir in Bezug auf die einzuschlagenden Heilmethoden gleichfalls nur generelle Fingerzeige. Da zudem das meiste hierher Gehörende schon bei der Prophylaxis erwähnt und ausgeführt werden musste, so werden sich die nachfolgenden Hinweisungen vornehmlich auf solche Punkte beziehen, die bei jener noch nicht näher zur Sprache gekommen sind:

Die Indicatio causalis verlangt bei der durch Blutungen entstandenen und unterhaltenen Anämie eine möglichst prompte Stillung der Hämorrhagie. Insoweit diese Aufgabe dem Chirurgen und Geburtshelfer bei der Ausübung seines Berufes zufällt, über-

lassen wir auch die nähere Darstellung der gebräuchlichsten, styptischen Methoden (Unterbindung blutender Gefässe, Digital-, Instrumental- und Verbandcompression, Tamponade, locale Anwendung der Kälte und des Glüheisens, locale Anwendung der medicamentösen Styptica und Adstringentia auf die blutenden Wundflächen u. s. w.) den Specialwerken über Chirurgie und Geburtshilfe. Gegen die im Verlaufe innerer Krankheiten sich ereignenden Blutungen erweist sich häufig genug leider die Therapie ziemlich erfolglos, namentlich, wenn es sich zugleich um eine innere Blutung handelt. Etwas günstiger stehen die Chancen, wenn ein der örtlichen styptischen Behandlung zugänglicher Theil, z. B. die Schleimhaut der Nasenhöhle, Sitz der Blutung ist. In Fällen dieser Art wird man auch sofort zu jener schreiten müssen, und verdient hier neben der ausgiebigen localen Anwendung der Kälte namentlich die Tamponade, sowie die directe Application des Alauns, des Liquor ferri sesquichlorati und der mineralischen Adstringentien überhaupt. auf die blutende Fläche vor Allem Empfehlung. Daneben müssen die in der Prophylaxis (S. 446) bereits besprochenen Cautelen (Vermeidung stärkerer Körperbewegungen, psychischer Emotionen, des Genusses heisser Speisen und Getränke, der Alkoholica u. s. w.) strengstens innegehalten werden, und endlich ist noch besonders vor einer unvorsichtigen und brusquen Entfernung von Tampons und anderweitigen, comprimirenden Verbandstücken zu warnen, durch welche etwa bereits gebildete Thromben wieder gelöst werden könnten. Geht dagegen die Blutung von einem im Innern des Körpers gelegenen Organe oder Körperterritorium aus, so sind, wie schon bemerkt, die Aussichten auf eine directe, therapeutische Beeinflussung des hämorrhagischen Vorganges bei Weitem geringer; nichtsdestoweniger darf auch in solchen Fällen nichts verabsäumt werden, was von mittelbarer, oder auch von unmittelbarer, hemmender Wirkung auf denselben sein kann. Möglichste körperliche und gemüthliche Ruhe, Vermeidung aller Nahrungsmittel und Getränke, durch welche die Herzbewegung stärker aufgeregt werden könnte, Entfernung schädlicher Reize und Sistirung therapeutischer Maassregeln, durch welche etwa eine directe oder collaterale Fluxion zu dem blutenden Theile entstehen oder unterhalten werden möchte, bilden den einen, mehr negativen, aber höchst wichtigen Theil der Behandlung. Daneben empfiehlt sich vor Allem die energische Anwendung der Kälte, welche örtlich auf die Körperoberfläche, in möglichster Nähe des gemuthmaassten Sitzes der Hämorrhagie, durch Auflegen von Eisbeuteln, kalten, häufig gewechselten Compressen u. s. w. applicirt

werden muss. Ist ferner der anatomische Sitz der Blutung der Art, dass noch durch Anwendung geeigneter Applicationsmethoden auf eine örtliche Einwirkung von Adstringentien zu rechnen ist, so versäume man auch die Verordnung der letzteren nicht und wende sie in soweit an, als nicht durch die Umständlichkeit der Procedur dem Kranken körperliche Unruhe, oder psychische Emotion verursacht wird.

So empfiehlt sich z. B. bei Magen- und Darmblutung die Verordnung grösserer Dosen von Alaunmolken, oder bei ersterer auch von Tannin- und Höllensteinlösungen. Bei abundanter und hartnäckig andauernder Haemoptoe versuche man Inhalationen von zerstäubter Eisenchlorid- oder Alaunlösung. Bei Blutungen aus den Harnwegen passt die innere Anwendung des Tannins in dreisten Dosen, da dieses Medicament in Form von Gallussäure wieder durch die Nieren ausgeschieden wird, bei Blutungen aus dem Mastdarme und Colon die Application adstringirender Klystiere u. s. w. Wir verweisen hinsichtlich der speciellen Dosirung und der jeweilig passenden Receptur auf die verschiedenen Capitel dieses gesammten Handbuches, welche die Hämorrhagieen der einzelnen Organe und Apparate des Körpers behandeln.

Von entschieden günstigem Einflusse erweisen sich endlich mitunter auch solche Mittel, deren physiologisch-toxische Wirkung unter Anderem in der Erzeugung eines stärkeren Gefässtonus besteht, die somit ischämisch wirken. Zu nennen sind hier vorzüglich die Präparate des Bleies und des Ergotins. Unter den ersteren dürfte namentlich das Plumbum aceticum in angemessener Dosis (0,03 mehrmals täglich, in Pulver- oder Pillenform), unter den letzteren das Extractum Secalis cornuti aquosum in dreisten Gaben (0,2 -- 0,5 innerlich, oder besser subcutan, 1—3 Mal täglich) zu empfehlen sein. Auftreten der bekannten Intoxicationserscheinungen (Pelzigwerden der Fingerspitzen, Pulsverlangsamung, Uebelkeit, Leibschmerzen u. s. w.) contraindicirt naturgemäss den weiteren Fortgebrauch der genannten Mittel; doch lasse man sich auch nicht durch eine übertriebene Aengstlichkeit vor der methodischen Anwendung der angegebenen grösseren Dosen zurückschrecken.

Wird eine Blutverarmung durch pathologische Säfteverluste unterhalten, so ist die topische Application von Adstringentien und Balsamicis auf die Stätten der krankhaften Secretion von causalem Standpunkte aus dringend indicirt. Dass es durch die genannten Mittel vielfach gelingt, des Säfteverlustes Herr zu werden, beweisen z. B. die günstigen Erfolge, welche man bei Bronchialblennorrhoe durch die Inhalationen von

Tannin und Alaunlösungen, sowie namentlich von Terpentinöldämpfen zu Stande kommen sieht; nicht minder auch die durch den innerlichen Gebrauch des Tannins, der Cubebenpräparate, des Copaivabalsames, sowie durch adstringirende Injectionen in die Harnröhre und Blase erzielten Heilerfolge bei gewissen mit Säfteverlusten verbundenen, pathologischen Processen im Bereiche des Uro-Genitalapparates. — Der bei acuten exsudativen Entzündungen mit abundanter Exsudatbildung entstehenden Blutverarmung wird am Besten durch ein antiphlogistisches Verfahren entgegengearbeitet, während die durch Gewebsulceration und Verjauchungsprocesse zu Stande kommende Anämie nach chirurgischen Regeln zu behandeln, beziehungsweise in ihren Ursachen zu bekämpfen ist. — Bei dem durch maligne, heterologe Neubildungen hervorgerufenen, anämischen Marasmus ist nur dann der Indicatio causalis zu entsprechen, wenn die operative Entfernung des Neoplasma überhaupt möglich, und zugleich die directe, durch den Eingriff bedingte Gefahr derselben nicht allzugross ist. Ob dagegen der als Krebspanacee neuerdings angerühmten Kondurangorinde irgend reelle Wirkungen bei innerem Gebrauche zukommen, bleibt vorläufig mindestens noch problematisch. Bei der Operation der malignen Geschwülste haben naturgemäss die S. 448 angegebenen Cautelen in denjenigen Fällen ihre doppelt schwer wiegende Bedeutung, in denen sich schon Zeichen von Anämie und Marasmus ausgebildet haben, da unter diesen Verhältnissen Recidive am Meisten zu befürchten sind. Ist ferner bereits eine Generalisation des Neoplasma eingetreten, so ist die locale Exstirpation einer einzelnen Geschwulst nur dann noch indicirt, wenn sie vermöge ihres anatomischen Sitzes lebensgefährliche Functionsstörungen bedingt, in allen übrigen Fällen aber völlig nutzlos und darum zu vermeiden. Eine systematische Exstirpation aller erreichbaren Aftergebilde gibt endlich bei allgemeiner Carcinose und multipler Sarkombildung dennoch keine Garantie gegen die Persistenz ähnlicher Geschwülste in inneren Theilen und scheitert überdies wohl ausnahmslos an der Bedenklichkeit des operativen Unternehmens. So bildet denn frühzeitige und gründliche Ausrottung, wo sie dem Sitze nach möglich ist, vorläufig die einzige, wirksame Schutzwehr gegen diese bösen Störenfriede der organischen Existenz, und es genüge darum, hier nochmals auf das S. 448 Bemerkte eindringlichst zurückzuweisen.

Bei den toxischen und infectiösen Formen der Anämie handelt es sich um eine Elimination, beziehungsweise Abtödtung des in

den Organismus eingedrungenen Giftes. Wir führen hier als Beispiel, wie unter besonderen Umständen bei Fällen dieser Art in erfolgreichster Weise der Indicatio causalis entsprochen werden kann, nur die günstigen Resultate an, deren sich die Behandlung der Malariakachexie bei consequentem Gebrauche des Chinins, des Arsens und der Eucalyptuspräparate zu rühmen hat; wir erinnern an die wahrhaft tonischen Wirkungen einer vorsichtig geleiteten, mercuriellen Schmiercur in Fällen von syphilitischem Marasmus, um die Bedeutsamkeit der gegen die specifischen Ursachen gewisser Arten von Anämie gerichteten, gleichfalls specifischen Curverfahren in das Gedächtniss der Leser zurückzurufen. Genau dasselbe gilt auch von der durch thierische Parasiten erzeugten Anämie, bei welcher überhaupt nur von dem Gebrauche passender Anthelminthica Heil zu erwarten ist.

Gegen die berüchtigte Anchylostomenkrankheit wendete Griesinger (l. c.) in Egypten mit Erfolg Oleum Terebinthinae in Verbindung mit Calomel in drastischen Dosen an. Wucherer (l. c.) erwähnt, dass der Milchsaft einer in Brasilien wachsenden Pflanze, der Ficus doliaria, als wirksames Volksmittel in jenem Lande gegen das nämliche Uebel in Gebrauch sei.

Die Krankheitsprocesse, welche durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme zu Anämie Veranlassung geben, sind ihrer Natur nach so different, dass sich auch ihre passendste Behandlungsweise nicht allgemein zum Zwecke gegenwärtiger Darstellung formuliren lässt. Wir verweisen daher zunächst auf die Abschnitte dieses Handbuches, welche von den Erkrankungen des oberen Theiles des Digestionsschlauches (Mundhöhle, Pharynx, Oesophagus und Magen) handeln, und erwähnen nur, dass, wenn in Folge von örtlichen Hindernissen in jenen Theilen, namentlich von Entzündungen, Verschwärungen, Stricturen und Lähmungen, es nicht gelingen sollte, die nöthige Nahrungsmenge den Kranken vom Munde aus in natürlicher Weise, oder mit Hilfe der Schlundsonde beizubringen, nach den schönen Beobachtungen Leube's (l. c.) die Ernährung vom Mastdarme aus mittelst der von ihm empfohlenen Fleischpankreasmasse noch vortreffliche Erfolge verspricht. (Vergl. die näheren Angaben über diesen Gegenstand bei den Krankheiten des Magens im VII. Bande dieses Handbuches.) Letztere Methode der künstlichen Ernährung ist auch in denjenigen Fällen von Anämie von unschätzbarem Werthe, bei denen immer wiederkehrendes, unstillbares Erbrechen die Ursache des Inanitionszustandes bildet. Wiederholt ist unter derartigen Umständen auf der Baseler Klinik

in den letzten beiden Jahren die Ernährung durch Mund und Magen eine Reihe von Tagen hindurch auf ein Minimum reducirt, oder selbst ganz sistirt worden, ohne dass die Kranken bei der ausschliesslichen Mastdarmernährung erheblich Noth gelitten hätten. Oft genügte ferner, namentlich in Fällen von Ulcus ventriculi, eine solche mehrtägige, dem Magen gelassene Ruhe, um für die Folge eine grössere Toleranz desselben wiederherzustellen, indem augenscheinlich inzwischen das Geschwür wohl spontan zur Heilung gelangt, und damit die Ursache des Erbrechens fortgefallen war.

Wir fügen in aller Kürze ein derartiges Beispiel hier bei:

Marie J....r, 36 Jahr, Köchin, aufgenommen am 3. Nov. 1874. Hat schon früher periodisch an Kardialgieen gelitten, jedoch ohne bei denselben zu erbrechen. Wohlbefinden während des ganzen Sommers 1874 bis Anfang October; seitdem heftige Kardialgieen mit umschriebener, grosser Empfindlichkeit des Epigastrium gegen Druck. Seit 14 Tagen mehrmals täglich Erbrechen, welches sehr saure Massen und einmal auch Blut zu Tage förderte. Da Patientin am 3. Novbr. unmittelbar nach jeder Mahlzeit alles Genossene unter heftigen Schmerzen wieder erbrach, wurde vom 4.—13. Novbr. der Magen gänzlich ausser Thätigkeit gesetzt, und während dieser Zeit täglich ein Fleischpankreasklystier (70 Grm. Pankreas, 140 Grm. Fleisch) lege artis applicirt. Seit dem 4. Aufhören des Erbrechens, sowie der Kardialgieen. Patientin bei völligem Wohlbefinden, erträgt die Nährklystiere sehr gut, die gewöhnlich erst nach 24 Stunden durch ein Reinigungsklystier entfernt werden müssen. Vom 13. ab Milchdiät in steigenden Dosen. Keine weitere medicamentöse Behandlung. Geheilt entlassen am 3. Dezember 1874.

Sind erschöpfende Durchfälle die Ursachen und unterhaltenden Momente einer vorhandenen Anämie, so sind neben den secretionsbeschränkenden Medicamenten vorzüglich solche Mittel am Platze, welche wie die Opiate, die Ipecacuanha, das Plumbum aceticum augenscheinlich durch Verlangsamung und Aufhebung der Peristaltik der zu raschen Fortbewegung des Chymus durch den Tractus intestinalis entgegenwirken und dieser Eigenschaft ihre stopfende Wirkung verdanken. Hat man ferner Grund, anzunehmen, dass der Reiz, welcher die vermehrte Peristaltik auslöst, von scharfen Producten einer abnormen Zersetzung des Darminhaltes ausgeht, so passen zur Beseitigung der so entstehenden, sogenannten Gährungsdurchfälle vorzüglich Antizymotica, so Calomel in kleiner Dosis, Kreosot, Benzin u. A.

Unter allen Arten der symptomatischen Anämie nehmen, ihrer Häufigkeit nach, unstreitig die auf einer Störung des Chemismus der Verdauung beruhenden, dyspeptischen Formen den

ersten Rang ein. Behinderte und daher unzureichende Absonderung der verdauenden Secrete, häufig gepaart mit der massenhaften Bildung eines zähen, der Mucosa fest anhaftenden Schleimes, — unvollständige Ueberführung der Ingesta in die leicht assimilirbaren Producte der hydrolytischen Spaltung: Peptone, Zucker u. s. w., — abnorme Umsetzung endlich des nicht assimilirten Darminhaltes im Tractus selbst mit Entstehung neuer, die Schleimhaut irritirender und darum dyspeptisch wirkender Fäulniss- und Gährungsproducte, — das sind im Grossen und Ganzen die Glieder der Kette von feindseligen Einflüssen, um deren Zerreissung, beziehungsweise behutsame Auseinanderlösung, es sich hier handelt. Denn niemals wird es gelingen, auf anderen Wegen, etwa durch directe Erfüllung der Indicatio morbi allein, in solchen Fällen der secundären Anämie dauernd Herr zu werden, und mehr, wie irgendwo anders auf dem grossen Gebiete der symptomatischen Blutarmuth, drängt sich die Nothwendigkeit einer umsichtigen Erfüllung der causalen Indication gerade bei den dyspeptischen Formen des Leidens hervor. Es würde den unserer Darstellung zugewiesenen Raum bei Weitem überschreiten, wollten wir in alle Details der Therapie von Dyspepsieen hier eingehen, um so mehr, als die ausführliche Beleuchtung dieses Gegenstandes Aufgabe der Besprechung der Digestionserkrankungen (Bd. VII und VIII dieses Handbuches) ist; dagegen erheischt die enorme ätiologische Wichtigkeit desselben für die Entstehung so vieler Fälle von Anämie denn doch, dass wir an dieser Stelle wenigstens in allgemeinen Zügen den Weg andeuten, den eine rationelle Behandlung unter allen Umständen innehalten muss. Dieser Weg nun ist klar vorgezeichnet, wenngleich derselbe auch nicht in allen Fällen wirklich bis ans gewünschte Ziel verfolgt werden kann; es handelt sich nämlich offenbar allgemein um folgende therapeutische Aufgaben:

1) Sistirung der abnormen Umsetzungen im Tractus intestinalis, eventuell Evacuation der faulenden und gährenden Ingesta.

Ob der genannten Indication besser durch inneren Gebrauch antizymotisch wirkender Medicamente bei temporärer möglichster Beschränkung der Nahrungszufuhr per os, oder aber durch directe Entleerung des Magens mittelst Magenpumpe, Heberapparat und Brechmittel, oder endlich durch ein laxirendes Verfahren zu genügen ist, hängt natürlich im Einzelfalle von der Natur der Krankheit, sowie von den besonderen sie begleitenden Umständen ab und kann hier nicht näher ausgeführt werden.

2) Anregung der normalen Secretion Seitens der verdauenden Fläche und Säuberung derselben von den auflagernden Schleimmassen.

Dieser Indication dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle am Besten durch den curmässigen Gebrauch von alkalisch-salinischen Säuerlingen (namentlich des Karlsbader Wassers, oder des Vichy-Wassers), oder von entsprechenden, künstlich bereiteten Salzlösungen genügt werden, welche, je nach dem Vorhandensein von Durchfall, oder Stuhlverstopfung, in kleineren, oder grösseren Dosen zu nehmen sind. In ähnlicher Weise die Verdauung anregend wirken erfahrungsgemäss auch manche Rheum-Präparate, vornehmlich die Tinctura Rhei aquosa, längere Zeit hindurch, mehrmals täglich in Dosen von 5,0 genommen. Je mehr ferner neben der vorhandenen Dyspepsie die Erscheinungen der consecutiven Anämie hervortreten, desto mehr empfiehlt es sich, statt der alkalisch-salinischen Säuerlinge, oder deren künstlichen Surrogate, die gleichzeitig mehr tonisch-wirkenden, alkalisch-salinischen Eisenwässer von Franzensbad, Elster, Kissingen, sowie die Tarasper Eisenwässer curmässig trinken zu lassen. Je mehr endlich die Anomalie der Verdauung sich dem Zustande einfacher atonischer Verdauungsschwäche annähert, je deutlicher sich dieselbe namentlich, nicht sowohl in der Intoleranz des Magens gegen Nahrungszufuhr überhaupt, wie vielmehr nur gegen die Zufuhr grösserer Nahrungsquanta ausspricht, desto mehr ist zu dem Gebrauche bitter-aromatischer, oder einfach bitterer Mittel, sowie schliesslich zu der Anwendung der eigentlich-tonischen Eisenpräparate zu rathen. Ueber die Wirkungen der letzteren wird noch bei der Indicatio morbi näher zu reden sein; vorausgeschickt sei nur hier, dass dieselben bei der reinen Atonie der Verdauung entschieden höchst wirksam sind, dagegen bei Dyspepsie in engerem Sinne, d. h. bei qualitativer Abweichung des Verdauungschemismus im Ganzen vermieden werden müssen. Schliesslich wiederholen wir nochmals, dass die gemachten Andeutungen nur in den gröbsten Zügen den Curplan bei dyspeptischen und apeptischen Formen der Anämie skizziren sollen, dass aber die speciellen Indicationen für den concreten Fall bei der Therapie der einzelnen Krankheiten des Verdauungsapparates nachzulesen sind. Es ist darum auch hier nicht der Ort, auf die Theorie der Wirkungsweise aller soeben genannten Heilmethoden, sowie auf die physiologisch-pharmodynamischen Wirkungen der angeführten Heilmittel näher einzugehen.

Bei der Kachexia cardiaca hat die causale Therapie vor Allem auf eine Hebung der gesunkenen Herzenergie, als der Ursache der vorhandenen venösen Stauung, hinzuwirken. Die geeigneten Mittel sind theils Herztonica im engeren Sinne, namentlich Digitalis (vergl. Prophylaxe S. 450), theils allgemeine Tonica in Verbindung mit roborirender Diät. Es congruirt somit, was die Verordnung der letzteren anbetrifft, hier die Erfüllung der Indicatio

causalis mit derjenigen der Indicatio morbi. — In den prognostisch höchst ungünstigen Fällen von Anaemia splenica s. lymphatica hat sich unter allen vorgeschlagenen Mitteln zur Beseitigung der Milz- und Lymphdrüsenhyperplasieen noch am Meisten das Arsen in Form der Solutio arsenicalis Fowleri (innerlich oder subcutan) in steigenden Dosen bewährt (Czerny, Mosler, Winiwarter u. A.). Weitere Beobachtungen müssen lehren, inwieweit man berechtigt sein darf, in einer consequenten Arsenbehandlung eine wirkliche Heilmethode gegen das maligne Lymphosarkom zu erblicken.

Bei der febrilen Anämie endlich fallen die Aufgaben der Indicatio causalis mit einer essentiellen Behandlung des fieberhaften Processes zusammen. Unter den verschiedenen, neuerdings mit grossem Eifer und glücklichem Erfolge geübten, antipyretischen Methoden kommen daher hier vorzüglich diejenigen in Betracht, welche nicht blos, wie die hydriatische Behandlung, in symptomatischer Weise die abnorm gesteigerte Temperatur mit dem physikalischen Antidote der Kälte bekämpfen, sondern das Fieber selbst, als die Ursache der krankhaften Temperatursteigerung, unterdrücken und niederhalten. Die zu diesem Zwecke passenden antipyretischen Medicamente sind namentlich die jetzt so vielfach gebrauchten Präparate des Chinins und der Digitalis, denen übrigens nach den interessanten Beobachtungen von E. Buss[1]) als gleich vortreffliches Antipyreticum die Salicylsäure anzureihen ist. — Ohne hier in alle Details der modernen Antipyrese einzugehen, müssen wir dennoch wenigstens die Hauptpunkte kurz formuliren, auf welche es behufs Bekämpfung der febrilen Anämie bei der essentiellen Behandlung des fieberhaften Processes ankommt, und anhangsweise auch die empirisch bewährten Methoden kurz namhaft machen. Diese Zielpunkte der Fiebertherapie sind aber wesentlich folgende zwei:

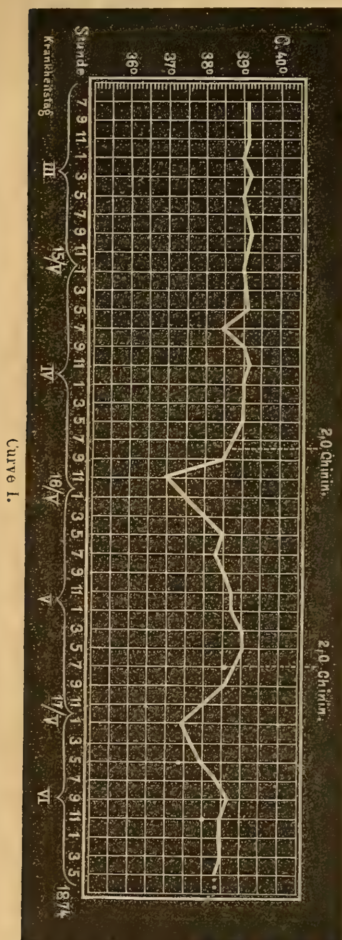
1) Umwandlung eines continuirlichen, oder subcontinuirlichen Fiebertypus in einen remittirenden, oder, wenn möglich, intermittirenden.

Zur Erfüllung dieser Indication genügen in sehr zahlreichen Fällen einzelne, aber periodisch zu wiederholende, grosse Dosen von Chinin (Liebermeister), oder von Salicylsäure (Buss). Die in der Baseler Klinik gegenwärtig bei Typhus abdominalis, Pneumonie und anderen, hoch-febrilen Krankheiten gereichten Einzeldosen von

---

[1]) Ueber die antipyretische Wirkung der Salicylsäure. Inauguraldissertation. Basel 1875. — Vergl. ferner Correspondenz f. schweizer Aerzte 1875. Nr. 11, 12, 13.

schwefelsaurem, oder chlorwasserstoffsaurem Chinin variiren je nach der Widerständigkeit des Fiebers zwischen 1,5—3,0, diejenigen der Salicylsäure[1]) zwischen 4,0 — 6,0. Beide Mittel werden bei continuirlichem Fieber in der Regel Abends gegeben, um welche Zeit ihre antipyretische Wirkung mit der descendirenden Tendenz der Temperatur, sowie dem Nachlasse der Wärmeproduction, sich summirt, und darum stärker ausfällt (Liebermeister); es wird ferner die wirksam befundene Dosis nach Ablauf von 24 oder 48 Stunden, je nach der Schwere des Falles, wiederholt, und mit der Wiederholung so lange fortgefahren, als das Fieber seine Neigung zu schnellem Wiederansteigen beibehält. Leichtere Intoxicationserscheinungen (beide Medicamente erzeugen in den genannten grossen Dosen Ohrensausen, Schwerhörigkeit und häufig auch gelinde Nausea) bleiben zwar fast niemals aus, sind aber unbedenklich; die Einwirkung auf das Fieber und dessen Gang ist meist eine ganz eclatante, wie z. B. beistehende Curvenstücke lehren:



Curve I.

Fig. I. N. S., 45 Jahr alt, kräftiger Mann. Croupöse Pneumonie. Hohes continuirliches Fieber. Chininbehandlung. Künstliche Morgenintermissionen des Fiebers. (Baseler Klinik.)

(2 stündliche Temperaturmessungen in der Achselhöhle).

Fig. II. S. B., 40 Jahr alt, mässig kräftiger Mann. Sehr schwere, asthenische Pneumonie mit protrahirtem Verlaufe. Erste Krankheitswoche. Salicylsäurebehandlung. Exquisite Morgenintermissionen des Fiebers nach jedesmaligem Salicylsäuregebrauch. Ausbleiben derselben beim Aussetzen des Medicamentes. (Baseler Klinik.) (Curve a. d. f. S.)

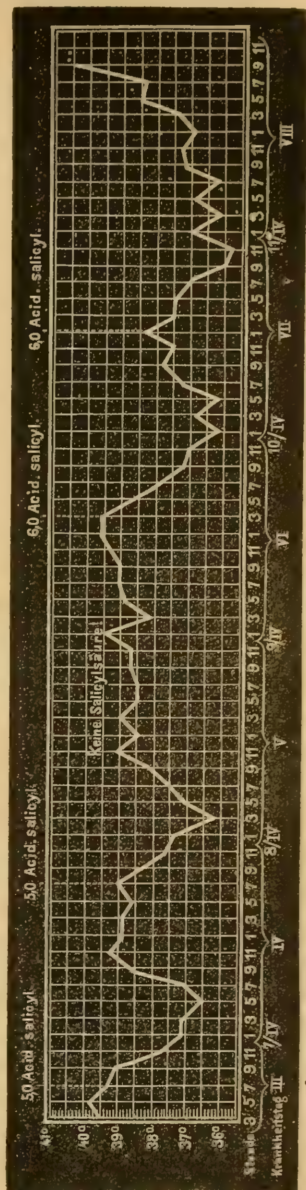
Achselhöhlenmessungen wie oben).

Erweist sich in Fiebern von besonderer Hartnäckigkeit der ausschliessliche Gebrauch einzelner grosser Dosen der genannten Antipyretica

---

[1]) Die Salicylsäure wird am Besten in Oblatenform, nach der Lmousin'schen Methode, verabfolgt. Ein jedes Oblatenpaar enthalte 0,5 Salicylsäure, es sind alsdann 8—12 solcher Dosen innerhalb möglichst kurzer Zeit, jedenfalls im Verlaufe einer Stunde, zu nehmen.

nicht zureichend, um eine Intermission des Fiebers zu erzeugen, so kann man häufig diesen Effect dadurch noch erreichen, dass man der Abends zu verabfolgenden vollen Gabe des Chinins (oder der Salicylsäure) während des vorausgehenden Tages eine Anzahl rasch auf einander folgender Digitalisdosen bis zur beginnenden Pulsverlangsamung vorausschickt. In der Baseler Klinik werden zu diesem Behufe gewöhnlich Pillen, deren jede 0,05 Pulv. fol. Digitalis enthält, stündlich je eine im Laufe eines Tages gereicht, und Abends sodann noch 2,0—3,0 Chinin (auf einmal zu nehmen) verordnet. Den ausgiebigen antipyretischen Effect einer derartigen Ordination in Fällen, in denen das Chinin, anfänglich allein gegeben, im Stiche liess, veranschaulicht z. B. Curvenstück III. (s. f. S.)



Curve II.

Fig. III. R. R., 22 Jahr alt. Kräftiger junger Mann. Aeusserst schwerer und protrahirter Abdominaltyphus. Chininbehandlung und kalte Bäder, ohne zureichenden antipyretischen Effect. Ausgiebige Wirkung auf das Fieber bei gleichzeitiger Anwendung von Digitalis und Chinin. (Baseler Klinik.) (2stündliche Achselhöhlenmessungen.)

2) Unterdrückung und Mässigung der Fieberexacerbationen bei remittirendem und intermittirendem Fieberverlaufe, sowie auch in solchen Fällen, die künstlich (auf dem sub 1. angegebenen Wege) in remittirende und intermittirende Formen übergeführt wurden.

Handelt es sich um ein Fieber mit hohen abendlichen Werthen der Temperatur, aber natürlichem Abfalle derselben bis zum Morgen, so ist eine mehrere Stunden vor dem Eintritt der Tagesexacerbation gereichte grosse Chinindose, oder eine solche von Salicylsäure häufig im Stande, die Exacerbation zu unter-

Curve III.

Curve IV.

drücken, oder doch wenigstens erheblich zu mässigen, oder endlich abzukürzen. Die Grösse der Gabe ist die sub 1 angegebene; die Verordnung erfolge dagegen, statt Abends, in den Vormittagsstunden. Man vergleiche hinsichtlich der antipyretischen Wirkung Curvenstück IV, welches der Temperaturcurve eines Pleuritikers mit täglich intermittirendem Fieber entnommen ist.

Fig. IV. J. M., 39 Jahr alt, mässig kräftiger Mann. Schwere rechtsseitige Pleuritis mit abundanter Exsudation. Tägliche spontane Morgenintermissionen des Fiebers. Verspätete Eingabe von Salicylsäure an 2 auf einander folgenden Tagen mit unzureichendem antipyretischen Effecte. Rechtzeitige Eingabe des Mittels (circa 3—4 Stunden vor Beginn der Tagesexacerbation des Fiebers) an den folgenden Tagen mit vollständigem antipyretischen Effecte. (Aus der Baseler Klinik.) (2stündliche Achselhöhlenmessungen.)

Scheut man sich bei längerer Fieberdauer vor der allzu häufig wiederholten Ordination dieser grossen Dosen der Antipyretica, welche mit der Zeit die Verdauung benachtheiligen können, so verabfolge man sie nicht täglich, sondern nur alle 48 Stunden und lasse eventuell eine mehrtägige Pause eintreten. Sind die Abendwerthe der Temperatur an sich überhaupt nicht hoch, so wird man bis zu einem gewissen Grade mit Recht Bedenken tragen, gegen dieselben mit derartigem schweren, therapeutischen Geschütze vorzugehen und es vielleicht vorziehen, statt desselben kleinere Dosen von Chinin und Digitalis, mehrmals täglich bis zur Ermässigung des abendlichen Fiebers zu verordnen. Hier passt dann z. B. die bekannte Heim-Niemeyer'sche Pillenordination (Rp. Chin. sulphuric. 2,0; Pulv. fol. Digital. 0,5; Opii, Extract. Ipecacuanhae ana 0,3; Extract. Helenii q. s. ut fiant pil. no. 20 consperg. Pulv. rhizom. Iridis florentinae, D. S. 3—5 Pillen täglich zu nehmen), von welcher auf der Baseler Klinik ein ziemlich ausgedehnter Gebrauch gemacht wird. Der nämlichen Ordination bedienen wir uns auch neben einzelnen grösseren, abendlichen Chinin- oder Salicyldosen in Fällen von continuirlichem Fieber, um nicht nur künstliche Intermissionen des Fiebers, sondern auch Ermässigung der Abendtemperaturen zu erhalten, da wir uns nicht entschliessen können, zwei Mal innerhalb 24 Stunden die oben angegebenen grossen Dosen der Antipyretica anzuwenden.

Von dem gleichfalls zu antipyretischen Zwecken empfohlenen Veratrin Gebrauch zu machen, dürfte wohl nur selten wirklich Veranlassung vorliegen. Das Mittel greift die Magenschleimhaut in viel heftigerer Weise an, als Chinin- und Salicylsäure, erzeugt leicht unangenehme Zufälle von Herzparese, sowie einen widerwärtigen Zustand von Nausea und Collaps und erscheint darum nach unserem Dafürhalten entbehrlich.

Indicatio morbi.

Wenngleich der Gedanke an die mögliche Erfüllung der Indicatio causalis immer die erste und dringendste Obliegenheit bei der Ent-

werfung eines Curplanes in Fällen von Anämie bilden muss und die stricte Durchführung einer ausschliesslich gegen die concreten Ursachen der Blutarmuth gerichteten Behandlung oft genug die Krankheit selbst ohne weitere Kunsthilfe zur Ausgleichung bringt, so bildet dennoch in zahlreichen anderen Fällen des Leidens die Erfüllung der Indicatio morbi eine kaum minder wesentliche, therapeutische Pflicht. Es drängt sich dieselbe zunächst immer bei höheren Graden jeder Art von Blutarmuth auf, weil bei diesen eine rein causale Therapie häufig viel zu langsam, sehr häufig endlich auch gar nicht zum Ziele gelangen würde. Denn die recrementiellen Processe des geschwächten Organismus, durch welche die Blutbeschaffenheit, nach Beseitigung der anämisirenden Einflüsse, allmählich wieder der Norm zugeführt wird, verlaufen, sich selbst überlassen, aus früher angegebenen Gründen träge und schleppend und haben ihre relativ engen, für sie spontan häufig unüberschreitbaren Grenzen. Diese Grenzen zu erweitern, bildet in solchen Fällen die Aufgabe einer essentiellen Behandlung der Oligämie, und es lässt sich nicht leugnen, dass hier oftmals durch ein umsichtiges, gegen die Blutverarmung selbst gerichtetes Verfahren schnellere und völligere Herstellung erreicht wird, als eine solche durch eine ausschliesslich causale Behandlung der Anämie möglich gewesen sein würde. Die Erfüllung der Indicatio morbi ist ferner jedesmal dann von vornherein unabweislich, wenn der Indicatio causalis nicht entsprochen werden kann. Denn wenn man auch in Fällen dieser Art auf eine dauernde Heilung der Anämie verzichten muss, so lässt sich dennoch nicht selten durch beständige, künstliche Completirung des Blutvorrathes ein Zustand von künstlicher Gesundheit und Leistungsfähigkeit herstellen, der hinsichtlich der individuellen Bedürfnisse seiner Persistenz sich nur graduell von demjenigen der wirklichen Gesundheit unterscheidet.

Die hier auszutheilende therapeutische Losung ergibt sich ohne Weiteres aus der allgemeinen Pathogenese der Anämie, und ist, dieser entsprechend, doppelter Natur. Beförderung der Haematopoiese einerseits, sowie Conservirung des organischen Bestandes der Blut- und Gewebsmasse anderseits, sind zusammengenommen die beiden Zielpunkte einer rationellen roborirenden oder tonisirenden Behandlung. Je nachdem es sich ferner im concreten Falle um eine Inanitionsanämie, um eine Consumptionsanämie (vergl. Pathogenese), oder endlich um eine Anämie von complexer Entstehungsgeschichte handelt, wird die erstere oder die letztere Indication für die Therapie prävaliren müssen, oder werden

endlich beide sich um den Vorrang streiten; ganz vernachlässigt darf in keinem Falle weder die eine, noch die andere werden. Wenngleich es nun auch möglich wäre, die in dem Folgenden zu besprechenden Curverfahren und Heilmittel nach dem Modus ihrer Wirksamkeit in tonisirende im engeren Sinne, d. h. die Blutbildung befördernde, — und in conservirende einzutheilen, und beide Gruppen, getrennt von einander, abzuhandeln, so werden wir dennoch diesem Eintheilungsprincipe nicht folgen, weil es in manchen Fällen unseren conventionellen Begriffen über die natürliche Zusammengehörigkeit gewisser, ihrer Wirkungsweise nach eigentlich differenter, Heilagentien allzusehr zuwiderlaufen würde. Indem wir uns vielmehr an die übliche Eintheilung in diätetische und medicamentöse Verordnungen halten und schliesslich kurz noch der Transfusion, als dritter und zwar operativer Behandlungsmethode der Anämie gedenken, lassen wir zwar das pharmakodynamische Princip bei der Hauptclassificirung der therapeutischen Maassregeln gänzlich ausser Acht, werden aber dafür dasselbe um so mehr bei den Einzelheiten zu berücksichtigen haben.

Der Schwerpunkt der diätetischen Behandlung Anämischer liegt in der passenden Ernährung derselben. Die Nahrung der Kranken sei in erster Reihe wirklich nahrhaft, d. h. sie enthalte plastische Bestandtheile in hinlänglicher Menge, — zugleich leicht verdaulich im Allgemeinen, sowie endlich auch, ihrer Art nach, dem speciellen Verdauungsvermögen der Patienten angemessen. Dass der Organismus auf die Dauer der Albuminate, als plastischer Nahrungsmittel, nicht entbehren kann, ist schon in der Aetiologie erwähnt worden; um so mehr bedarf ihrer der Anämische, dessen Kranksein zum nicht geringen Theile gerade auf der Hypalbuminose beruht. Nichtsdestoweniger wäre es höchst verkehrt, wollte man blutarmen Kranken grosse und oftmals während des Tages wiederholte Portionen von eiweissreichen Speisen (etwa „alle 2 Stunden ein Beefsteak!“) als Nahrung zudictiren, um den geschwundenen Eiweissvorrath möglichst rasch wieder zu completiren. Man darf vielmehr niemals übersehen, dass die Assimilation grosser Mengen von Nahrungseiweiss auch grosser Mengen von verdauendem Secrete (Magensaft, Pankreassaft und Darmsaft) bedarf, soll anders nicht ein beträchtlicher Theil des Genossenen unverdaut und damit auch nicht assimilirbar bleiben. Da nun der Anämische wenig verdauende Secrete bereitet, oder, wie man zu sagen pflegt, an atonischer Verdauungsschwäche leidet, — da ferner anderseits die unverdauten

Eiweissmassen im Tractus intestinalis sich schnell zersetzen, faulen und Producte liefern, welche die Mucosa des Magens und Darmes in heftiger Weise katarrhalisch reizen, so ergibt sich ohne lange Ueberlegung, dass von einer Eiweisszufuhr „en gros" bei blutarmen Individuen nun und nimmermehr die Rede sein darf. Ganz besonders ist dieselbe bei den dyspeptischen Formen von Anämie zu vermeiden, in denen die Blutarmuth durch Verdauungsstörungen ursprünglich erzeugt und fort und fort unterhalten wird; hier besteht oft eine ausnehmend grosse Empfindlichkeit des Verdauungsapparates gegen Eiweisseinfuhr, und hier ist daher auch eine geringe Ueberschreitung des erlaubbaren Quantums plastischer Nahrungsmittel besonders gefährlich, da mit der Steigerung der Dyspepsie naturgemäss auch die Anämie gesteigert wird. Im Allgemeinen lassen sich nun bei der Ernährung Blutarmer die genannten Klippen umschiffen und zugleich doch relativ grosse Gesammtmengen von Eiweiss der Blutmasse einverleiben, wenn eine momentane Ueberladung des Magens mit eiweisshaltiger Kost zwar strengstens gemieden, dafür aber die Zahl der Mahlzeiten entsprechend vermehrt wird. Anämische sollen, wo möglich, öfter, als Gesunde, Eiweiss, aber dasselbe jedesmal nur in kleinen Portionen und in leicht assimilirbarer Form erhalten. Besteht ein hoher Grad von atonischer Verdauungsschwäche, oder von Dyspepsie, so sei man mit der Bestimmung des Speisenzettels und namentlich des Maasses der Eiweisszufuhr peinlich gewissenhaft, beginne vorerst mit den allergeringsten Eiweissmengen und steige später ganz allmählich, entsprechend der Zunahme des Kräftezustandes und der Verdauungsfähigkeit. Auch ist es in solchen Fällen gut, auf die Zufuhr grosser Gesammtmengen von Eiweiss vorerst zu verzichten, und anfänglich die einzelnen kleinen Mahlzeiten nicht zu schnell auf einander folgen zu lassen, mit der Zeit aber die Zahl und schliesslich auch die Grösse der einzelnen Mahlzeiten zu vermehren. Als leicht-verdauliche eiweisshaltige Nahrungsmittel dürfen im Ganzen Milch, weichgesottener Eidotter und gebratenes weisses Fleisch von jungen Hühnern, Kapaunen und Truthähnen gelten, ferner unter den Fischspeisen: Forellen, blau abgesotten; erst später lasse man, wenn man in der Wahl der Nahrungsmittel unbeschränkt ist, wildes Geflügel und schwarze Fleischsorten mit feiner Faser, namentlich Rehbraten, folgen. Auch magerer, roher Schinken, ferner geschabtes, rohes Rindfleisch, letzteres etwas gesalzen, werden häufig bald und gut in kleinen Quantitäten ertragen, und dürfen daher im Speisenzettel blutarmer Indivi-

duen, namentlich anämischer Reconvalescenten, ihre Stelle finden. Auf alle Fälle sorge man übrigens für die nöthige Abwechslung und gebe auch auf die oft vorhandene Launenhaftigkeit des Magens sorgfältig Acht, vermeide daher im Einzelfalle selbst solche proteinhaltige Nahrungsmittel, die zwar im Ganzen als leicht-verdaulich gelten, gegen welche aber gerade speciell der Magen des Betreffenden Idiosynkrasie, oder die Zunge Widerwille zeigt. Dieser Umstand steht namentlich in manchen Fällen dem Gebrauche der sonst so empfehlenswerthen Milch hinderlich in dem Wege, da dieses so leicht verdauliche Nahrungsmittel nicht nur von Einigen nur mit Ekel genommen, sondern mitunter wirklich auch schlecht assimilirt wird und Magen- und Darmkatarrhe erzeugt. Im Ganzen sei man der Erfahrung eingedenk, dass Speisen, die nicht munden, häufiger auch, als andere, Dyspepsie erzeugen, — ein empirischer Lehrsatz, der übrigens durchaus nicht umgedreht werden darf, da schon mancher geschwächte Reconvalescent sich an leckeren Bissen den Magen gründlich verdorben hat!

Es kommen endlich nicht wenige Fälle vor, in denen ein Zustand von hochgradigem anämischen Marasmus gebieterisch die Zufuhr von plastischem Ernährungsmateriale erfordert, gleichzeitig aber die Verdauung so geschwächt, oder die Appetitlosigkeit so gross ist, dass selbst die leichtesten und wohlschmeckendsten unter den oben aufgeführten, proteinhaltigen Speisen nicht gut vertragen, resp. nur mit dem grössten Widerwillen genossen werden. Hier kommt es offenbar darauf an, dem Verdauungsapparate einen grossen Theil seiner functionellen Thätigkeit im Voraus abzunehmen, oder auch die Geschmacksorgane gänzlich aus dem Spiele zu lassen. Dass der zuletzt genannten Indication am Radicalsten durch eine Ernährung vom Mastdarme aus genügt wird, ist klar; auch gelingt es in der That, mittelst der schon oben genannten ernährenden Pankreasklystiere von Leube, nicht nur Zunge und Gaumen gänzlich zu umgehen, sondern zugleich auch den ganzen Tractus intestinalis des Kranken, bis auf den untersten Theil desselben, von dem Assimilationsgeschäfte zu entlasten, ohne dass deshalb doch dieses letztere selbst darum feierte, oder der Organismus Noth litte. Man wird daher auf die Ernährungsmethode von Leube recurriren, sobald sich der Ernährung vom Munde aus die oben angeführten Bedenken entgegenstellen, anderseits aber kein Durchfall besteht. Letzteres Symptom contraindicirt natürlich, wo es vorhanden ist, die Mastdarmernährung; doch gelingt es in manchen Fällen wohl auch, vorerst durch Opiate u. s. w. den Durchfall zu stopfen und so, nach

Beschwichtigung des peristaltischen Sturmes, das Rectum zur Aufnahme der Nährmasse geschickt zu machen. Ist dagegen, in anderen Fällen eine Ernährung vom Munde aus, wegen besseren Appetites, wünschbar, aber handelt es sich darum, ein möglichst leicht assimilirbares, plastisches Nahrungsmittel ausfindig zu machen, weil feste Eiweisskost, oder gar auch Milch, fein zerrührter Eidotter u. s. w. wegen hochgradiger Atonie der Verdauung dem Magen und Darme beschwerlich fallen, so kann man oft mit grossem Vortheile das nach den Angaben von Leube und J. Rosenthal von Mirus in Jena bereitete Nährpräparat, die Solutio carnis, in Gebrauch ziehen. Dieses durch Ueberhitzen mit sehr verdünnter Salzsäure bei hohem Druck künstlich peptonisirte Fleischpräparat ist nicht nur ein ziemlich wohlschmeckendes, sondern auch, wegen seines schlammartigen, physikalischen Aggregatzustandes und seines reichlichen Peptongehaltes, ungemein leicht verdauliches Nahrungsmittel, welches selbst bei hochgradiger Apepsie noch assimilirt zu werden pflegt. Man gebe dasselbe in steigenden Dosen zu 100,0—500,0 pro die.

Versuche, die von uns theils auf der Klinik, theils in der Privatpraxis mit diesem Präparate gemacht wurden, fielen in manchen Fällen sehr günstig aus. In anderen erregte das Präparat wegen seines schlammartigen Aussehens und seines etwas weichlichen Geschmackes Widerwille und wurde darum nicht genommen. Besser ist es, auf alle Fälle, die Nährmasse in Fleischbrühe suspendirt zu verabfolgen, oder ihr, nach dem Rathe von Leube, etwas Liebig'sches Fleischextract zur Kräftigung des Geschmackes zuzusetzen, da sie in beiden Formen entschieden mundgerechter wird. Zweckmässig ist es ferner, nicht über Gebühr lange das Präparat als ausschliessliches Nahrungsmittel zu verordnen, da es sonst, wie jede einseitige Kost, mit der Zeit, dem Geschmacke lästig fällt. Endlich ist die leichte Zersetzlichkeit des in luftdicht schliessenden Blechbüchsen versandten Nährmittels ein Umstand, der Beachtung beim therapeutischen Gebrauche verdient. Nothwendig ist, dass der Inhalt der einmal geöffneten Büchse schnell aufgebraucht werde, da, namentlich im heissen Sommer, schon nach 36—48 Stunden bei Luftzutritt Verderbniss (Fäulniss) eintritt. Da jede Büchse 250,0 Fleischsolution enthält, so können in Spitälern mehrere Kranke sich in den Inhalt einer Büchse theilen, wenn einem jeden nur kleine Portionen verabfolgt werden sollen.

Auch in Fällen von febriler Anämie darf, trotz des vorhandenen fieberhaften Processes, Eiweiss in der zuletzt genannten, leicht-assimilirbaren Form unbedenklich in kleinen Mengen gereicht werden. Da nämlich bei intensivem Fieber die Verdauung der Albuminate höchst unvollständig von Statten geht (vgl. S. 335), so erfordert im Uebrigen gerade die Ernährung fiebernder Kranker besondere Vorsicht. Unter keinen Umständen darf man namentlich, so sehr

auch der gesteigerte Consum an Körpereiweiss im Fieber zu einer reichlichen Eiweisszufuhr verlocken möchte, bei höheren Graden der Dyspepsie eine „substantielle“ Kost, d. h. Eiweiss in grossen Portionen und in schwer verdaulicher Form, dem Kranken erlauben. Vielmehr hat man auch hier die plastischen Materialien zum Wiederaufbau der Gewebe jedesmal nur in kleinen (aber öfters gereichten) Mengen und namentlich auch in einer Zubereitungsweise zu geben, die dem leidenden Verdauungsapparate möglichst wenig Schwierigkeiten zur Bewältigung des Genossenen entgegensetzt. Dieser Indication genügt nun in geringerem Grade schon die Verabfolgung von Eiweiss in Form von Milch, sowie auch von fein zerrührtem Eidotter, welchen man in Fleischbrühe, Wein oder Cognac (vergl. das Spätere) reichen mag; in höherem Grade aber unstreitig die Ernährung mit der oben genannten Fleischsolution. Regel sei daher, bei länger dauerndem Fieber, in welchem die fortschreitende Consumption der eiweisshaltigen Körpersubstanz gebieterisch einen, wenigstens partiellen, Wiederersatz des Verlorenen fordert, dem Kranken, mit grösster Vorsicht zwar, aber dennoch stets soviel Eiweiss in passender Form zuzuführen, als er zu assimiliren im Stande ist (Uffelmann)[1]. Falsch dagegen ist es, das Eiweiss aus der Fieberkost überhaupt verbannen zu wollen, weil, — was allerdings der Fall —, der Stickstoffumsatz durch Eiweisszufuhr beschleunigt werde und man Gefahr laufe, durch eine solche der ohnehin im Fieber gesteigerten Eiweisszersetzung weiteren Vorschub zu leisten. Eine Vermehrung des Stickstoffumsatzes findet zwar, wie schon früher erwähnt, unter allen Umständen bei vermehrter Stickstoffzufuhr statt, da bekanntlich auch bei Gesunden die Grösse der Harnstoffausscheidung mit wechselndem Eiweissgehalte der Nahrung steigt und sinkt, — aber genau die gleichen Bedenken, die man wohl einer Eiweisszufuhr in fieberhaften Krankheiten aus dem angeführten Grunde entgegengehalten hat, würden sich dann auch gegen die Verabfolgung von Eiweiss bei Gesunden erheben müssen. So wenig nun bei Gesunden, denen man Eiweiss in grösserer Menge als Nahrung reicht, trotz vermehrter Harnstoffausscheidung, Consumption eintritt, so wenig wird bei Fiebernden durch Eiweisszufuhr die febrile Consumption gesteigert. Denn die absolute Grösse der Stickstoffausfuhr entscheidet begreiflicher Weise bei Fiebernden noch gar nichts in Bezug auf die Grösse der Zer-

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIV. S. 242 ff.

setzung des Organeiweisses; vielmehr bildet offenbar lediglich die Grösse der Differenz zwischen Stickstoffeinnahme und Stickstoffausgabe das eigentliche Maass für die Grösse der jeweiligen Consumption eiweisshaltiger Körpersubstanz. Da nun aber bisher noch kein Beweis dafür beigebracht ist, dass durch Zufuhr von Eiweiss das Stickstoffgleichgewicht fiebernder Kranker in noch stärkerem arithmetischen Verhältnisse gestört werde, als dieses durch das Fieber allein geschieht, so liegen auch vorläufig keine theoretischen Bedenken dagegen vor, Fiebernden Eiweiss in leicht assimilirbarer Form mit der Nahrung zu geben.

Wir führen zum Belege für diese Behauptung eine längere Zahlenreihe aus der schon an früherer Stelle genannten (l. c. S. 332) Arbeit von Huppert und Riesell an, welche über die uns hier interessirenden Verhältnisse die wünschbare Klarheit bringt, da sie die Grösse der Stickstoffeinfuhr, diejenige der Stickstoffausfuhr und die Differenz beider Grössen bei einem Fieberkranken unter wechselnden Verhältnissen der Zufuhr von Nahrungseiweiss (Fleisch) enthält:

31 jähriger Mann mit abheilendem Typhus und verkäsender Pneumonie (Kleinpaul). Fieber mit geringen Schwankungen bis zum Tode am 18. Beobachtungstage:

Tag der Beobachtung	I. Grösse der Stickstoffeinfuhr mit der Nahrung: Grm.	II. Grösse der Stickstoffausfuhr in Koth, Auswurf, Harn: Grm.	III. Differenz, oder Grösse des Stickstoffdeficit: Grm.	Körpergewicht: Kgrm.
1.	3,12	13,58	10,46	58,330
2.	2,44	10,92	8,48	57,891
3.	3,36	13,48	10,12	58,217
4.	8,18	19,12	10,94	57,730
5.	9,13	20,07	10,94	56,870
6.	11,96	21,18	9,22	56,055
7.	9,02	18,69	9,67	55,030
8.	1,20	16,25	15,05	54,877
9.	1,20	15,32	14,12	54,735
10.	1,21	13,21	12,00	55,935
11.	5,94	16,62	10,68	55,270
12.	5,30	17,07	11,77	—
13.	5,46	18,92	13,46	—
14.	6,57	20,71	14,14	—
15.	6,57	17,37	10,80	—
16.	6,51	25,82	19,31	—
17.	6,51	24,51	18,00	—
18.	6,35	20,20	13,85	55,960

Ein Vergleich der Zahlen sub I. II. u. III. lässt sofort Folgendes erkennen:

1) Die Grösse der Stickstoffausfuhr (II.) des Fiebernden übertrifft jederzeit diejenige der Stickstoffeinfuhr (I.). Es findet mithin, sowohl bei eiweissarmer, wie bei eiweissreicher Kost ein Stickstoffdeficit statt.

2) Bei annähernd gleicher Stickstoffeinfuhr (I. Tag 8—10, anderseits Tag 11—18) zeigt das Stickstoffdeficit (III.) zum Theil sehr ungleiche Werthe.

3) Bei steigender Stickstoffzufuhr (I. Tag 2—6) zeigt das Stickstoffdeficit (III.) relativ sehr geringe Schwankungen.

4) Die niedrigsten Werthe des Stickstoffdeficit (III. Tag 6—7) treffen mit hohen Werthen der Stickstoffzufuhr (I.), die höchsten Werthe des Stickstoffdeficit (III., Tag 16—17, ferner Tag 8—9) zum Theil (Tag 16—17) mit mittleren, zum Theil (Tag 8—9) auch mit sehr niedrigen Werthen der Stickstoffzufuhr (I.) zusammen.

Aus einer Vergleichung des sub 2—4 Angegebenen lässt sich aber schliessen:

Die Grösse des Stickstoffdeficits im Fieber steht in keinem constanten Verhältnisse zu der Grösse der Stickstoffzufuhr. Keinesfalls ist das Deficit grösser bei stickstoff- (eiweiss-) reicher Nahrung; eher lässt sich (vergl. I. und III., Tag 5—7, ferner Tag 8—10) das Gegentheil behaupten.

Da somit jedenfalls die Eiweissconsumption im Fieber nicht durch Eiweisszufuhr gesteigert zu werden scheint, so liegt auch nicht der mindeste Grund vorläufig vor, Fiebernden mit der Nahrung nicht Eiweiss zuzuführen; im Gegentheile erscheint es angemessen, ihnen dasselbe zu reichen, wie und soviel sie es bei ihrer Dyspepsie zu assimiliren im Stande sind.

Hiernach reducirt sich also die Frage, ob man Fiebernden Eiweiss zuführen dürfe, auf die früher bereits erledigte Frage, „ob die Eiweisszufuhr bei dyspeptischen Zuständen erlaubt sei?“ und es wird daher wesentlich von dem Grade der febrilen Dyspepsie abhängig bleiben müssen, ob, wie viel und in welcher Form man bei vorhandenem Fieber plastisches Nährmaterial ungestraft dem Kranken geben solle? Handelt es sich z. B. um ein intensives Fieber, so wird man wegen der alsdann meist auch sehr hochgradigen Dyspepsie nach Maass, wie Form, mit der Eiweissdiät besonders vorsichtig sein müssen; man wird namentlich in dem Falle, dass etwa eine baldige Entfieberung in Aussicht stehen sollte, die Eiweisszufuhr auf kürzere Zeit sogar ganz sistiren dürfen und sich einige Tage hindurch wohl auf die „Fieberdiät“ im engeren Sinne, nämlich auf die Zufuhr von Amylaceen und Wasser zurückziehen können. Besteht dagegen ein bereits länger dauerndes Fieber,

so tritt die Indication, den hinsiechenden Kranken auch wirklich zu nähren, d. h. ihm Eiweiss zu geben, immer mehr und mehr in den Vordergrund, und selbst der eingefleischteste Verehrer der Wassersuppen, des Haferschleimes und der altbackenen Semmeln pflegt alsdann, trotz Fortdauer des Fiebers, sich allmählich zur Verordnung von Eidotter in Fleischbrühe, von Milch, und sogar von etwas gebratenem Fleische zu entschliessen, wenn die Dyspepsie des Kranken nicht zu gross ist.

Sowie nun bei der zweckmässigsten Ernährungsweise eines Gesunden die Zufuhr von Albuminaten zwar die wichtigste, aber nun und nimmermehr eine ausschliessliche Rolle spielen soll (vergl. Prophylaxe), so ist auch bei anämischen Personen jedenfalls eine gemischte Kost als passendste Nahrung zu empfehlen. Nach den in der Aetiologie gemachten Ausführungen über die physiologische Bedeutung der Fette, der Kohlenhydrate und des Leimes, als Nahrungsmittel, stellen diese Substanzen einerseits ein spannkraftreiches Material dar, welches zur Ermöglichung von Kraftleistungen (Wärmebildung, Ausübung von Muskelarbeit) seine höchst wichtige Verwendung findet; anderseits beschränken sie, durch ihre eigene Oxydation und Spaltung, den Consum von Eiweiss und dienen so auch der Erhaltung des organischen Bestandes. Dass daher auch in anämischen Zuständen die Zufuhr der genannten Substanzen behufs der Wärmebildung und der Leistung mechanischer Arbeit sich nützlich erweisen werde, lehrt eine einfache Ueberlegung sofort, und dass eine verhältnissmässig reichliche Zufuhr derselben in Zuständen von consumptiver Anämie geradezu dringend indicirt sei, ist nicht minder klar und einleuchtend. Ihre physiologisch-therapeutische Wirkung, vermöge welcher sie namentlich in Fällen von Consumptionsanämie und in ganz besonders hohem Grade bei der Blutverarmung durch Zehrfieber einen so wichtigen Platz unter den diätetisch-gebotenen Mitteln behaupten, ist also zwar keine direct blutbildende, wohl aber eine conservirende, und so wenig sie in ersterer Beziehung die Albuminate bei der diätetischen Behandlung der Anämie ersetzen können, so sehr erweisen sie sich in letzterer, durch Beschränkung des anämischen Marasmus, nützlich. Noch bestehen zwischen den 3 angeführten Gruppen von Nahrungscomponenten, den Fetten, Kohlenhydraten und Leimstoffen, gewisse Differenzen des physiologischen Werthes, die möglicherweise bei ihrer diätetischen Verordnung in anämischen Zuständen Beachtung verdienen; so ist wohl namentlich der Spannkraftvorrath in den Fetten am Grössten, die Neigung zur Oxydation und

Spaltung dagegen ungleich grösser bei den Kohlenhydraten und Leimstoffen, die Fähigkeit endlich, conservirend auf das Blut und Gewebseiweiss einzuwirken, nach Voit am Stärksten bei dem Leime vorhanden. Hieraus würde sich ergeben, dass die reichlichere Zufuhr von Fetten namentlich dann bei Anämischen indicirt ist, wenn es gilt, ihre Kraftleistungen in Bezug auf Production von Wärme und von mechanischer Arbeit zu erhöhen, dass dagegen die Kohlenhydrate und vor Allem die leimhaltigen Nahrungsmittel namentlich dann indicirt sind, wenn, wie z. B. im Fieber, die Zersetzung der Albuminate in krankhaft-stürmischer Weise von Statten geht. Da endlich auch sehr viel, ja das Meiste darauf ankommt, dass die eingeführte Nahrung von Anämischen wirklich verdaut und assimilirt werde, so muss auch auf die Verdaulichkeit der fraglichen Nährstoffe Rücksicht bei ihrer Verordnung genommen werden. Die klinische Erfahrung lehrt nun, dass grössere Mengen von Fett bei atonischer Verdauungsschwäche, sowie namentlich in dyspeptischen Zuständen, gewöhnlich schlecht verdaut werden, ja, dass die im Verdauungstractus unverdaut verharrenden Producte der spontanen Fettzersetzung häufig durch krankhafte Reizung der Mucosa Dyspepsie erzeugen, oder, im anderen Falle, die bereits vorhandene Verdauungsstörung steigern. Hieraus ergibt sich therapeutisch, dass „der reichliche Genuss von Fett oder von fetten Speisen“, so wünschenswerth er auch aus den weiter oben angegebenen Gründen für Anämische in vielen Fällen erscheinen möchte, doch an den geringen Leistungen ihres Verdauungsapparates Schranken findet, die bei der diätetischen Verordnung von Fett niemals ausser Acht gelassen werden sollen. Am Verdaulichsten ist unzweifelhaft wohl das Fett im Zustande feinster Emulsion, in welchem es sich in der Milch vorfindet; auch die Art und das Mischungsverhältniss der Milchfette zu einander kommt daneben wohl in Betracht, denn die Erfahrung lehrt uns, dass z. B. Speisen, die mit guter, frischer Butter zubereitet werden, nicht nur wohlschmeckender, sondern im Allgemeinen auch besser verdaulich sind, als solche, zu deren culinarischer Herstellung man sich anderer Fette, als wohlfeilerer Surrogate einer guten Butter, bedient hat. Es ist daher gerathen, anämischen Personen mit schwacher Verdauungskraft als vornehmlichstes fetthaltiges Nahrungsmittel gute, nicht abgerahmte Milch zu geben, ferner bei der Zubereitung von gebratenem Fleische u. s. w., welches zur Ernährung anämischer Kranken dienen soll, sich womöglich nur einer guten und namentlich frischen Butter

zu bedienen. Endlich bildet auch der fetthaltige Eidotter, wenn derselbe, fein vertheilt und zerrührt, in einem passenden Vehikel (Fleischbrühe, Wein u. s. w.) gegeben wird, eine zuträgliche Form, unter welcher, bei geschwächter Verdauung, Fett in der Nahrung gereicht werden kann. Hinsichtlich der Kohlenhydrate lässt sich bemerken, dass sie, sowohl im Allgemeinen, wie namentlich in Form von Hafer- und Gerstenschleim, Mehlsuppe, Gries- und Mehlbrei, gebähtem Weissbrod u. s. w. genossen, bekanntlich leicht assimilirt werden und daher namentlich in solchen Fällen als vornehmlichste Krankenkost geeignet sind, in denen eine hochgradige Dyspepsie besteht, und wegen letzterer die Zufuhr von Eiweissstoffen und Fett momentan contraindicirt ist. Aus diesem Grunde werden sie auch in rasch verlaufenden Krankheiten mit intensivem Fieber bevorzugt und bilden bei denselben den wesentlichsten oder gar ausschliesslichen Bestandtheil der eigentlichen, sogenannnten „Fieberdiät“. Wir haben schon weiter oben uns dahin aussprechen zu müssen geglaubt, dass uns dieses einseitige Nährverfahren nur bei intensiver, fieberhafter Dyspepsie und bei Fiebern von voraussichtlich kurzer Dauer erlaubt zu sein scheint, dass dagegen bei Fiebern von irgend längerer Persistenz daneben auch plastisches Nährmaterial in leicht assimilirbarer Form gereicht werden muss. Auf jeden Fall hat jedoch die Ernährung mit Kohlenhydraten vor der absoluten Diät, d. h. vor dem einfachen Hungern, den Vorzug, dass durch die Einfuhr des leicht oxydablen, stickstofffreien Brennmaterials in die Blutmasse der Consum eiweisshaltiger Körpersubstanz vermindert wird, und es empfiehlt sich daher auch die fortgesetzte, reichliche Benutzung derselben als Nahrung, ausser in fieberhaften Zuständen, überhaupt immer da, wo es gilt, mit dem Körpereiweiss hauszuhalten. Dies ist z. B. bei schwächlichen Individuen mit anämisch-reizbarer Constitution (vergl. Aetiologie S. 300) der Fall, denen man, mit grossem Vortheile für ihr Befinden und ihren Gesammternährungszustand, neben einer hinlänglichen Menge plastischen Nährmaterials auch den reichlichen Genuss leicht verdaulicher Mehlspeisen, oder auch, wenn die Jahreszeit es gerade gibt, eine Traubencur in Meran oder Montreux verordnen mag. Solchen blutarmen Individuen dagegen, die gleichzeitig torpide sind, die, bei bleichem Aussehen und schlecht entwickelter Musculatur, Anlage zur Fettleibigkeit haben, ist dagegen der Consum grösserer Mengen von Kohlenhydraten, wie von Fetten, entschieden zu widerrathen; sie bedürfen zur Besserung ihrer Anämie vornehmlich der Zufuhr eiweisshaltiger Nahrung, da bei ihnen die Blutarmuth nicht

sowohl die Folge eines relativ zu raschen Verbrauches von Blutbestandtheilen, wie vielmehr nur einer mangelhaften Blutbildung ist, und der reichliche Genuss jener Stoffe (vergl. das spätere Capitel: Fettsucht) die Tendenz zur Adipositát steigern würde. — Wir müssen uns hier auf diese kurzen Andeutungen beschränken, zumal die Indicationen für die diätetische Verordnung von Fetten und Kohlenhydraten sich wohl zur Genüge aus der physiologischen Bedeutung dieser Nahrungscomponenten dem Leser ergeben haben werden.

Da ferner, nach Voit, die Zufuhr von Leim in noch stärkerem Maasse beschränkend auf die Eiweisszersetzung im Organismus einwirkt, als diejenige von Kohlenhydraten und Fetten, so bedarf es keiner längeren Auseinandersetzung, um die Verordnung leimhaltiger Nahrungsmittel in allen consumptiven Formen der Anämie, und zwar ganz vorzüglich bei der febrilen Blutverarmung, im vollsten Maasse theoretisch gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Es ist Senator's Verdienst, neuerdings die Bedeutung des Leimes, als eines sehr passenden Nährmittels für Fieberkranke, aus dem angeführten Grunde nachdrücklich betont und diese ehedem bekanntlich sehr häufig diätetisch verwendete Substanz dem Arzte wiederum nach Gebühr ins Gedächtniss zurückgerufen zu haben. Da ferner der Leim sich auch in leicht verdaulicher und schmackhafter Form culinarisch zubereiten lässt, so verdienen in der That gewisse leimhaltige Producte der Kochkunst bei der diätetischen Behandlung Fieberkranker ausgedehnteste Verwendung. Wir empfehlen namentlich, ausser den leimreichen Knochenbrühen, deren Geschmack man mit etwas Liebig'schem Fleischextracte kräftigen mag, die mit Hülfe von Kalbsfüssen, Hirschhorn, Hausenblase oder französischer Gelatine sorgfältig nach culinarischen Regeln bereiteten klaren Gelées von rothem oder weissem Weine, sowie diejenigen von Bouillon oder Fleischextract, als passende Formen der Leimzufuhr in Fällen von fieberhafter Anämie und Consumption, da diese Gallerten wegen ihres kräftigen und gleichzeitig kühlenden Geschmackes von Fieberkranken in der Regel gern, ja lieber, als alles Andere genossen werden, und man bei ihrer Verwendung, mit der Zufuhr von Leim, zugleich diejenige von Wein und den Extractivstoffen des Fleisches verbindet.

Eng an die physiologisch-therapeutische Wirksamkeit der zuletzt besprochenen Gruppen von Nährstoffen schliesst sich diejenige der alkoholischen Getränke an, deren Verordnung daher gleichfalls eine wichtige diätetische Maassregel bei der Behandlung Anämischer bildet. Dass der Alkohol einen verlangsamenden Einfluss auf die Stoffbewegung ausübt und in diesem Sinne conservirend auf

den organischen Bestand wirkt, ist bekannt; es ergibt sich aus dieser Eigenschaft desselben zugleich die Zweckmässigkeit der Zufuhr alkoholischer Getränke bei höheren Graden der Anämie und des Marasmus überhaupt, wie bei den consumtiven Formen Beider im Besonderen. Zu berücksichtigen ist indessen, ausser den berauschenden Wirkungen des Alkohols, der feindselige Einfluss desselben auf die Verdauung, der sich vorzüglich nach grossen Dosen der gebräuchlichen Alkoholica (Wein, Bier), sowie in noch höherem Grade bei copiösem Genusse des Alkohols in concentrirterer Form geltend macht, und welcher naturgemäss zu einer gewissen Vorsicht bei seiner Verordnung als Diaeteticum nöthigt. Zu beachten ist ferner, dass die dyspeptische Wirkung desselben am Stärksten bei Individuen eintritt, die nicht an den Genuss der Alkoholica gewöhnt sind, während bekanntlich die nämlichen Getränke bei habituellem, mässigem Gebrauche im Gegentheile schliesslich zu unentbehrlichen Reizmitteln werden, ohne deren Zufuhr der Verdauungsapparat träge und lässig arbeitet. Zu erinnern ist endlich daran, dass bei manchen Formen der Anämie der Genuss der Alkoholica auch contraindicirt sein kann, sei es, dass man, wie z. B. bei symptomatischer Blutarmuth durch entzündliche Nierenerkrankungen mit Albuminurie, seine üblen Einwirkungen auf das Grundleiden zu fürchten hat, oder sei es auch, dass Complicationen der Anämie, wie z. B. Fettsucht, seinen reichlicheren Genuss nicht räthlich erscheinen lassen. Unter Berücksichtigung aller soeben kurz aufgeführten Nebenumstände und accidentellen Bedenken darf aber im Uebrigen sicher mit vollem Rechte behauptet werden, dass durch eine abgemessene Zufuhr der Alkoholica in passender Form der Indicatio morbi bei der Behandlung Anämischer sehr wohl entsprochen wird, und dass für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Blutarmuth nicht sowohl der Gebrauch, als vielmehr nur der Missbrauch dieser diätetischen Heilagentien zu tadeln ist. Unter allen Alkoholicis steht, nicht nur hinsichtlich seines Wohlgeschmackes, sondern auch seiner kräftigenden Wirkungen, ohne jede Frage der Wein obenan und verdient daher auch bei der Behandlung blutarmer Personen die vornehmlichste Verwendung. In welchen Dosen man im concreten Falle Wein zu geben habe, und wie viel pro die von demselben zu verbrauchen sei, lässt sich allgemein in keiner Weise determiniren. Als Regel gelte, dass die einzelne Dose um so grösser gewählt werden darf, je mehr der Kranke von früher her an den Genuss von Wein gewöhnt ist, dass dagegen mit der Zahl der Dosen um so höher gestiegen werden muss, je höhere Grade

die Anämie und der Schwächezustand erreicht haben. Auch sei der Arzt in soweit Weinkenner, dass er die Güte und Qualität des von ihm verordneten Weines zu prüfen im Stande sei und nicht gesundheitsschädliches Machwerk dem kraftbedürftigen Kranken spenden lasse. Vor Allem achte man daher bei der Verordnung von Wein in Zuständen von anämischer Schwäche, auf die Reinheit des Getränks, denn nur ein guter, unverfälschter Wein verdient in Wahrheit, trotz aller theoretischen Einwendungen der Chemie, diesen erlauchten Namen, während die leider nur zu zahlreichen, catilinarischen Existenzen, die unter dem nämlichen Wappenschilde einherschreiten, immerhin wohl einer weniger erfahrenen Zunge schmeicheln mögen, desto empfindlicher aber dafür Kopf und Magen den begangenen Irrthum büssen lassen. Unter den verschiedenen Weinsorten empfehlen sich, speciell für den diätetischen Gebrauch bei Anämie, wohl am meisten die Bordeauxweine, die edeln, nicht allzusüssen Ungarweine und der Madeira, weil sie erfahrungsgemäss bei guter Qualität, selbst in Zuständen von geschwächter Verdauung, am Wenigsten leicht Dyspepsie erzeugen. Auch ein gut abgelagertes, unverfälschtes und nicht zu stark gehopftes Bier kann, namentlich anämischen Frauen und Kindern, oft mit Vortheil als stärkendes Getränk verordnet und ebenso biergewohnten Männern häufig als Getränk belassen werden, wenn sie, blutarm geworden, der Kräftigung bedürfen. Der ziemlich reichliche Gehalt dieses Alkoholicum an Kohlenhydraten (Malzzucker, Dextrin) nähert dasselbe hinsichtlich seiner physiologisch-therapeutischen Verwendbarkeit den betreffenden Nährstoffen an, und lässt es als Getränk namentlich dann indicirt erscheinen, wenn neben der Blutarmuth keine Neigung zu Adipositāt besteht, wogegen es im letzteren Falle, gleich jenen (vergl. oben), besser vermieden wird. — Dass die genannten Spirituosen nicht in dem Sinne „erhitzend“ einwirken, dass etwa bei ihrem Gebrauche die Körpertemperatur gesteigert würde, braucht heutzutage wohl keinem Arzte mehr ausdrücklich gesagt zu werden, zumal, seitdem durch die bekannten Versuche von Bouvier und Binz sogar eine temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols festgestellt worden ist. Hiernach contraindicirt auch die Anwesenheit von Fieber keineswegs die diätetische Verordnung der Spirituosen, namentlich des alkoholreicheren Weines, sondern macht sie im Gegentheile gerade bei den febrilen Formen der Anämie doppelt empfehlenswerth. Ja, es ist bei intensivem Fieber mit schnell vorschreitendem Marasmus häufig sogar zweckmässig, den Alkohol in noch concentrir-

terer Form, als conservirendes Diaeteticum, zu geben, um der Consumption möglichst entgegenzuwirken. Da indessen die stärkeren Alkoholica (Branntweine) sehr leicht dyspeptische Wirkungen haben, so sei man bei der Auswahl behutsam und überwache sorgfältig in der Folge die Verdauung. Nach unseren Beobachtungen glauben wir behaupten zu dürfen, dass unter allen stärkeren Alkoholicis ein guter, alter Cognac am Wenigsten dyspeptisch wirkt, und ziehen wir deswegen diesen dem Rum, Kornbranntwein u. s. w. bei der Behandlung Fieberkranker bei Weitem vor. Wir geben den Cognac entweder pure, oder mit etwas Wasser verdünnt, — oder endlich mit Eidotter und etwas Zucker abgerührt, mehrmals täglich kaffeelöffelweise, kargen aber daneben nicht in den betreffenden Fällen mit der Verordnung von Wein und einer angemessenen Kost (vergl. oben).

Wie schon im Eingange zu diesem Abschnitte der Therapie bemerkt wurde, ist somit bei der essentiellen Behandlung der Anämie in diätetischer Hinsicht der Hauptnachdruck auf eine angemessene Ernährung der Kranken zu legen, und kann der Arzt sicher in diesem Punkte nicht genau genug verfahren und namentlich nicht scharf genug individualisiren. — Doch ist mit einer Ueberwachung und Regelung der Ernährung im Einzelfalle keineswegs der gesammte Inhalt der nothwendigen diätetischen Maassregeln erschöpft, vielmehr handelt es sich jedesmal daneben auch um eine ärztliche Anordnung und Controlle der übrigen Lebensweise (δίαιτα) der Kranken. Wie nun letztere am Vortheilhaftesten für den Patienten einzurichten sei, lässt sich keineswegs in einer allgemeinen, für alle Grade und Formen der Blutarmuth gleichmässig gültigen Weise angeben; man muss im Gegentheile je nach dem Verhalten des Einzelfalles in beiderlei Beziehungen sehr verschieden verfahren. — Insbesondere kommen folgende Regeln in Betracht:

Handelt es sich um einen irgendwie entstandenen Fall von Anämie höheren Grades, bei dem es unter allen Umständen darauf ankommen muss, das Maass der stattfindenden Kraft- und Stoffausgaben möglichst gering ausfallen zu lassen, — so ist körperliche Ruhe des Patienten, — und zwar, womöglich, Bettruhe indicirt. Ebenso muss, auch bei minderen Graden der Anämie, das Bett jedesmal dann gehütet werden, wenn Fieber vorhanden ist, da entschieden durch körperliche Bewegungen und Anstrengungen die im Gefolge des Fiebers sich entwickelnde Consumption nur noch mehr gesteigert werden würde. Hat man nun aus dem einen oder dem anderen angegebenen Grunde die Nothwendigkeit ersehen, dem Kranken Bettruhe anzuordnen, so sei man,

namentlich wenn die Bettlägrigkeit länger dauern sollte, umsichtig in der Wahl des Krankenzimmers. Wo immer die äusseren Verhältnisse des Kranken diesen wohlthätigen Luxus gestatten, möge der für das Krankenlager bestimmte Wohnraum geräumig und luftig, für das Tageslicht genügend zugänglich, sowie gemässigt und constant temperirt sein. Man sei stets dessen gedenk, dass in dem Mangel an frischer Luft und an Licht, ebenso, wie in Temperaturextremen, anämisirende Momente gelegen sind, vor welchen man den bettlägrigen Kranken möglichst zu schützen hat, soll anders nicht der Nutzen der Verordnung von Bettruhe zum Theil wieder illusorisch werden. — Die Dauer der Bettlägrigkeit hängt, ausser von dem etwaigen Vorhandensein von Fieber, namentlich von dem Kräftezustande der Patienten ab und werde im Allgemeinen nicht zu kurz bemessen; das Wiederaufstehen erfolge erst nach völligem Verschwinden des Fiebers, resp. nach ausgesprochener Besserung der anämischen Symptome, und werde anfänglich nur für wenige Tagesstunden gestattet. Ob der Kranke im Freien verweilen dürfe, richtet sich wesentlich nach Klima, Jahreszeit und Witterung. Man darf im Ganzen behaupten, dass die frische Luft an sich, wie schon indirect angedeutet, keinem Anämischen Schaden stiftet, im Gegentheile seiner Blutbildung nur förderlich sein kann, und dass man daher, bei günstigen atmosphärischen Verhältnissen, selbst bettlägrige Kranke mit grossem Vortheile im Freien (unter Zelten, auf offenen Terassen u. s. w.) während des Tags belassen darf. Man bedenke indessen, dass die Disposition anämischer Individuen zu Erkrankungen aller Art (vergl. S. 417), namentlich auch zu den sogenannten Erkältungskrankheiten, eine ungleich grössere, als diejenige Gesunder ist, und dass aus diesem Grunde bei rauhem und wechselvollem Verhalten der Lufttemperatur und der Windrichtung grosse Vorsicht hinsichtlich des Verweilens im Freien geboten erscheint.

Ist die Reconvalescenz weiter vorgeschritten, oder handelt es sich von Hause aus um eine Anämie geringeren Grades, — besteht ferner kein Fieber, und weist die Aetiologie des Falles weniger auf consumtive Vorgänge, wie vielmehr auf mangelhafte Blutbildung hin, so würde anhaltende Bettruhe dem Kranken entschieden ebenso schädlich sein, wie sie ihm in den vorgenannten Fällen nützlich ist. Ebenso wenig passt für derartige Zustände von anämischem Siechthum ein beständiges Verweilen in geschlossenen Räumen, vielmehr muss, wenn irgend möglich, der Kranke täglich reichlich frische Luft geniessen und darf auch namentlich nicht vor einiger körperlicher Bewegung im Freien zurück-

schrecken. Um aber dem Patienten diese Vortheile vollauf gewähren zu können, ist oft ein zeitweiliger Wechsel des Aufenthaltsortes sehr wünschenswerth, ja nothwendig. Denn da bei rauhem, wechselvollem Wetter der längere Aufenthalt im Freien für die Kranken nicht nur mit Inconvenienzen, sondern auch mit Gefahren verbunden ist, so kann derselbe während der Wintermonate auch nur in einem milderen, gleichmässigen Klima unbedenklich gestattet werden. Aus diesem Grunde empfiehlt sich eine Ueberwinterung in einem südlichen, klimatischen Curorte nicht nur als prophylaktisches (vergl. S. 441), sondern auch als therapeutisches Mittel jedesmal da, wo es gilt, in anämischen Zuständen der oben determinirten Art den Aufenthalt im Freien als roborirendes Agens auch während der rauhen Jahreszeit ausgiebig zu verwenden. Ebenso ist im heissen Sommer eine Uebersiedlung in die kühlende Frische des Waldes und des Gebirgs anämischen Personen dringend anzurathen und namentlich geeignet, nach vorausgegangenen schweren Krankheiten die Reste vorhandener Blutarmuth vollends zu tilgen. Denn hier, wohin die Hitze der Ebene und die Backofenatmosphäre der Städte nicht zu dringen vermag, bietet sich dem Kranken die Möglichkeit dar, auch im Juli und August ohne Beschwerde und Gefahr einen grossen Theil des Tages in freier Luft zuzubringen und sich eine angemessene körperliche Motion zu machen. — Grade aber dieser letzte Punkt bedarf noch einer kurzen Beleuchtung, da bei Anordnung einer Luftcur an schön gelegenen Punkten nicht selten Seitens der noch geschwächten Kranken in Bezug auf Körperbewegung vorzeitig zu viel des Guten riskirt wird. So förderlich nämlich eine mässige und gradatim steigende Bethätigung der Muskelaction einer vollkommenen Herstellung blutarmer Reconvalescenten ist, so leicht werden sie durch eine einmalige, stärkere Anstrengung (einen etwas zu langen Spaziergang, eine gelinde Bergtour) von Neuem zurückgebracht und bedürfen sodann wiederum einiger Zeit, um auf den früheren Stand ihres Befindens sich zu erheben. Man wird daher gut thun, immer auf den Grad der noch vorhandenen Blutarmuth und Schwäche Rücksicht zu nehmen, die Kranken vor leichtsinniger Ueberschätzung ihrer Kraft zu warnen und sie eventuell von weiteren Partieen noch längere Zeit hindurch direct abzuhalten. — Man sei ferner darauf bedacht, die Kranken Abends zu frühzeitigem Zubettegehen aufzufordern, damit der physisch noch leicht ermüdbare Körper durch die Bettruhe und den Schlaf die nöthige Zeit zu seiner functionellen und nutritiven Restitution gewinne; man dulde namentlich auf keinen Fall,

so lange noch erhebliche Zeichen von Anämie vorhanden sind, das abendliche Besuchen von Theatern, Réunions, Bällen und Concerten, an denen in grösseren Luftcurorten bekanntlich kein Mangel ist, und wähle in kritischen Fällen lieber von vorherein einen schön gelegenen Platz aus, für welchen, unbeschadet des nöthigen Comforts, die Bezeichnung „ländlicher Aufenthalt“ noch einigen Sinn und eine gewisse Berechtigung besitzt. — Dass sexuelle Excesse, zu denen blutarme Reconvalescenten häufig sehr hinneigen, nur schädlich wirken können, bedarf wohl keiner näheren Erwähnung; ebensowenig, dass es sicher der Heilung einer noch von überstandenen Krankheitsprocessen herrührenden Anämie bei Frauen nicht gerade förderlich ist, wenn eine Schwangerschaft als neues, anämisirendes Moment (vergl. S. 290) vorzeitig dazwischen kommt. — Wir haben endlich noch daran zu erinnern, dass die diätetische Behandlung blutarmer Individuen sich auch auf das psychische Gebiet auszudehnen hat. Es ist zunächst unter allen Umständen verwerflich, wenn körperlich geschwächte Personen, namentlich Reconvalescente von eingreifenden Krankheiten, zu früh versuchen, sich an schwere Gedankenarbeit zu machen, und die früher betriebenen, geistigen Beschäftigungen vorzeitig wieder aufnehmen. Da nämlich in der Regel alsdann die Energie und Schnellkraft des Verstandes und des geistigen Conceptionsvermögens noch geraume Zeit hindurch hinter dem Maasse der Willensintention zurückbleibt, so entstehen nur zu leicht in Folge des erkannten Missverhältnisses zwischen Wollen und Können dauernde Missstimmung und gemüthliches Unbehagen, welche ebenso, wie deprimirende Gemüthsbewegungen überhaupt, der somatischen Restitution hinderlich sind. Geistige Ruhe, vor Allem aber eine sorgenfreie, gleichmässige, heitere Gemüthsstimmung sind unstreitig wichtige Adjuvantia einer angemessenen körperlichen Diätetik blutarmer Personen; diese beiden Fördernisse ihnen, wo sie vorhanden sind, zu erhalten, oder, wo sie fehlen, so viel als möglich zu schaffen, muss daher die Aufgabe des Arztes, noch mehr aber diejenige der Angehörigen und Pfleger bilden. Dass die Erfüllung dieser Aufgabe, bei dem launenhaften Wesen der Kranken, häufig nicht gerade leicht für die Umgebung ist, wer wollte das leugnen! — Nichtsdestoweniger aber unterziehe man sich derselben unverdrossen so lange, bis man dem völlig Genesenen getrosten Muthes später eingestehen darf, wie unausstehlich er als Reconvalescent gewesen sei!

Mit der in dem Vorigen näher geschilderten, diätetischen Therapie der Blutarmuth hat sich in allen ausgesprochenen Fällen des Leidens

zweckmässig eine medicamentöse Behandlung zu verbinden. Die bei anämischen Zuständen bewährten, arzneilichen Medicationen bezwecken, soweit sie der Indicatio morbi selbst genügen sollen, ebenso, wie die besprochenen, diätetischen Maassregeln, theils eine Beschleunigung der Blutbildung, theils auch eine Minderung des allzu schnellen Verbrauches von Blutbestandtheilen. Die zu diesem Behufe verwendeten Medicamente sind daher einerseits Tonica im engeren Sinne, d. h. Mittel, welche die Neubildung von gewissen Blutbestandtheilen befördern, anderseits solche, denen man einen mehr conservirenden Einfluss auf das Blut zuzuschreiben befugt ist. Jene werden vorzüglich durch die Eisenpräparate repräsentirt, diese dagegen durch gewisse, ihrer chemischen Natur nach den Fetten, Kohlenhydraten und Leimstoffen angehörende Arzneimittel, welche mit den entsprechenden Nahrungsmitteln naturgemäss auch die in dem Vorigen näher aus-einander gesetzte, erhaltende Wirkung auf das Blut und den Gewebsbestand theilen.

Der Gebrauch der Eisenpräparate in anämischen Zuständen ist sehr alt und überragt, der Zeit nach, bei Weitem die Periode der rationellen Verwendung dieser Arzneistoffe. Letztere datirt von der Epoche an, seit welcher man die hohe physiologische Bedeutung des Eisens für den Organismuus überhaupt, namentlich aber dessen integrirende Betheiligung am Aufbau der rothen Blutkörperchen klarer erkannt hatte. Seit dieser Zeit werden die Eisenmittel vorzüglich in der bewussten Absicht verordnet, die Bildung rother Blutkörperchen, speciell aber des eisenhaltigen Farbstoffes derselben, des Hämoglobins zu befördern, und, wie bekannt, bewähren sich in der That auch die Präparate des Eisens gerade nach dieser besonderen Richtung hin in eminentem Sinne als tonisch. Obwohl nun entschieden die medicamentöse Verordnung eines Stoffes, der, wie das Eisen, einen wesentlichen Bestandtheil der rothen Blutkörperchen bildet, in Zuständen von Oligocythämie (oder Oligochromämie) als eine rationelle bezeichnet werden muss, — obwohl ferner eine tausendfältige Erfahrung gelehrt hat, dass unter einem angemessenen Gebrauche von Eisenmitteln schneller und sicherer, als ohne einen solchen, die Symptome der Oligocythämie sich zurückbilden und verschwinden, so ist doch die pharmakodynamische Wirksamkeit der Eisenpräparate im Einzelnen noch vielfach unaufgeklärt, und namentlich über das nähere Verhalten des in die Blutmasse aufgenommenen Eisens noch so gut wie gar nichts Sicheres bekannt. Es darf hier nur daran erinnert werden,

dass der gesunde Organismus seinen Eisenbedarf ohne besondere medicamentöse Zufuhr jederzeit aus den eisenhaltigen Nahrungsmitteln bezieht, dass anderseits das medicamentös in grösseren Dosen gegebene Eisen nur zum kleinen Theile wirklich in die Säftemasse übergeht, zum beträchtlicheren Theile aber als schwarzes Schwefeleisen wieder mit dem Stuhle entleert wird, um gewisse Schwierigkeiten für die Erklärung der Wirkungsweise des medicamentös gereichten Eisens sofort erkennen zu lassen. Denn einestheils genügt in Zuständen von pathologischer Oligocythämie eine reichlichere Ernährung mit eisenhaltigeren Nahrungsmitteln (Fleisch, Eiern u. s. w.) allein keineswegs in dem Maasse zur Beseitigung der vorhandenen Blutalteration, als man von vornherein glauben sollte, anderntheils erweist sich in gewissen Formen der Oligocythämie (vergl. namentlich die Therapie der Chlorose in dem folgenden Capitel) gerade der Gebrauch grösserer Dosen des Mittels als besonders erspriesslich, obwohl bei ihrer Verordnung entschieden ein grosser Theil des genommenen Medicamentes unassimilirt wieder mit dem Stuhle entleert wird. Hiernach ist, trotz aller unserer physiologischen Kenntnisse über die Betheiligung des Eisens an der chemischen Constitution des Blutfarbstoffes, die therapeutische Verwendung dieses Mittels überhaupt, wie vor Allem die differente Methode seines Gebrauches in verschiedenen Fällen von Anämie, vorerst noch grossentheils Sache der praktischen Erfahrung, an welche man sich daher immer auch noch in erster Reihe zu halten hat.

Diese letztere lehrt nun, dass allerdings den Eisenmitteln, wie schon erwähnt, ein Einfluss auf die Bildung rother Blutkörperchen zukommt, dass namentlich bei dem methodischen Gebrauche derselben die allgemeine Decke, sowie die sichtbaren Schleimhäute, in der Regel bald eine frischere, lebhaftere Färbung bekommen, dass ferner das Blut selbst, wie aus Blutproben entnommen werden kann, ein lebhafteres Roth und einen grösseren Reichthum an gefärbten Elementen mit der Zeit erhält. Hiernach ist der Gebrauch der Eisenmittel, neben einer angemessenen Diät und vorbehaltlich gewisser später anzugebender Contraindicationen, allgemein zunächst dann indicirt, wenn unter den bei der Anämie betheiligten Primordialveränderungen des Blutes die Oligocythämie, den vorhandenen klinischen Symptomen nach, eine wichtigere Rolle spielt. Da ferner nach Beseitigung der Ursachen der Blutarmuth gerade die primär oder secundär (vgl. S. 308) entstandene Oligocythämie unter den gesetzten Störungen der Blutzusammensetzung sich durch die grösste Tenacität aus-

zeichnet und namentlich sowohl die Verkleinerung des Blutvolumens, wie auch die Hypalbuminose, beträchtlich zu überdauern pflegt, so ergibt sich ferner auch die ganz besonders hohe Dignität der Eisenmitttel bei der Behandlung solcher Fälle von Anämie, bei denen der Indicatio causalis vollkommen entsprochen werden konnte, aber die Oligocythämie zunächst noch in wenig-gemindertem Maasse fortbesteht. Hiernach bilden die Eisenpräparate die wichtigsten, durch nichts Anderes vollkommen zu ersetzenden, Heilmittel bei der Behandlung von Reconvalescenten, die in Folge schwererer Krankheiten der verschiedensten Art noch an Blutarmuth laboriren, übrigens aber keine gröberen Localstörungen mehr aufweisen. Je reiner demnach in solchen Fällen die Anämie ist, je ausschliesslicher namentlich noch die Symptome der Oligocythämie (vergl. oben) das Krankhafte des Zustandes ausmachen, desto mehr empfiehlt es sich, Eisen in der später anzugebenden Weise zu verordnen, und desto sicherer ist auch auf den günstigen Erfolg einer derartigen Verordnung zu rechnen. Bestehen dagegen die Ursachen der Anämie noch fort, so kann der Gebrauch von Eisenmitteln zwar unter Umständen einen palliativen Effect haben und von diesem Gesichtspunkte aus gleichfalls dringend indicirt sein; auf eine definitive Beseitigung der Anämie kann aber in solchen Fällen aus früher angegebenen Gründen begreiflicher Weise nicht gerechnet werden. Es gibt endlich gewisse Formen der Blutarmuth, bei welchen die Ordination von Eisenpräparaten, wegen der besonderen Natur der anämisirenden Ursache und wegen der Fortdauer dieser letzteren, geradezu contraindicirt ist, oder bei welchen wenigstens diese Mittel nur mit grosser Vorsicht und mit Einschränkungen gegeben werden dürfen. Um nun über diese verschiedenen, zuletzt aufgeführten Punkte die nöthige Klarheit und Präcision zu gewinnen, müssen wir ganz kurz auf eine Analyse der betreffenden Krankheitsfälle selbst eingehen und dieselben, wenigstens in ihren allgemeineren Zügen etwas näher zu charakterisiren versuchen:

Ein palliativer Nutzen ist von den Eisenpräparaten namentlich dann zu erwarten, wenn Krankheitsursachen vorliegen, welche speciell die Bildung rother Blutkörperchen beeinträchtigen, die Oligocythämie somit unter den vorhandenen Veränderungen des Blutes die primäre Störung darstellt. Dies ist, wie aus der Aetiologie der Anämie hier nochmals zu entnehmen ist, z. B. bei denjenigen Formen der Blutarmuth der Fall, welche aus Erkran-

kungen der cytogenen Apparate ihren Ursprung nehmen. Hier kann durch Eisenmittel die Verarmung des Blutes an gefärbten Elementen, wenn auch keineswegs beseitigt, so doch häufig wenigstens aufgehalten werden, obwohl naturgemäss die Erfüllung der Indicatio causalis unter allen Umständen die wichtigere und nächste Aufgabe der Behandlung bleibt. In noch höherem Maasse gilt dieser letztere Satz für viele andere Formen der Blutarmuth, namentlich für diejenigen, in welchen die Oligocythämie während des Krankheitsverlaufes sich erst secundär aus einer Hypalbuminose entwickelt hat, und letztere noch durch Noxen der verschiedensten Art fortdauernd unterhalten wird. Hier muss zunächst auf eine Beseitigung der Hypalbuminose, beziehungsweise ihrer Ursachen hingearbeitet werden, ehe an eine erfolgreiche Verwendung der Eisenmittel zu denken ist. Dazu kommt noch, dass den Präparaten des Eisens einige Nebenwirkungen zukommen, die sie zum Theile in solchen Fällen geradezu schädlich erscheinen lassen, und auf welche unter allen Umständen Rücksicht genommen werden muss.

Diese schädlichen Nebenwirkungen beziehen sich zunächst auf den Verdauungsapparat. Die klinische Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass unter den verschiedenen, bei Anämischen beobachteten, Anomalieen der Digestion nur die reine, atonische Verdauungsschwäche, welche Folge der Anämie ist, durch den Gebrauch von Eisenpräparaten, zugleich mit der Blutarmuth selbst, wesentlich gebessert und beseitigt werden kann, dass dagegen Zustände von eigentlicher Dyspepsie, welche so überaus häufig die Ursache der Anämie bilden, durch Eisenpräparate in der Regel verschlimmert werden. Hieraus erhellt die Nothwendigkeit, in jedem einzelnen Falle von Blutarmuth vor der Verordnung von Eisenpräparaten sich von dem jeweiligen Verhalten des Digestionsapparates genau Rechenschaft zu geben. Stellt sich heraus, dass die Zunge des Patienten rein, der Appetit gut ist, können ferner geringe Mengen von Nahrung jeder Art, namentlich auch von Fleisch, ohne alle Beschwerde vertragen werden, während anderseits nach Zufuhr grösserer Portionen alsbald Zeichen gestörter Assimilation (Druck im Epigastrium, Aufstossen, Meteorismus, auch wohl Durchfall) zu Stande kommen, — bestehen, mit einem Worte, lediglich Symptome von Oligopepsie, so darf man dreist Eisen, und zwar sogar Eisen in grösseren Dosen geben, da in diesen Fällen die Atonie der Verdauung durch kein anderes Mittel schneller, als gerade durch ausgiebigen Gebrauch

von Eisenpräparaten, gehoben werden kann. Ist dagegen die Zunge belegt, der Appetit aufgehoben oder stark vermindert, ferner Neigung zur Säurebildung und Sodbrennen vorhanden, kommt es schon nach der Zufuhr kleiner Mengen eiweisshaltiger oder fetter Nahrung zu fauligem oder ranzigem Aufstossen, besteht ausserdem andauernd Druck im Epigastrium, Flatulenz, Neigung zu Ikterus, insbesondere aber zu Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung und zu schleimig-durchfälligem Stuhle, so ist entschieden von der Verordnung der Eisenpräparate bis zur Beseitigung der geschilderten Symptome von Dyspepsie abzusehen. Auch die Beschaffenheit des Harnes kann im concreten Falle dazu benutzt werden, um über die Anwendbarkeit der Eisenpräparate zu entscheiden, da derselbe bei reiner, atonischer Verdauungsschwäche in der Regel sehr blass, klar und von geringem specifischen Gewichte, in dyspeptischen Zuständen dagegen sehr häufig saturirt und reich an Uraten befunden wird. Sind die Zeichen der Dyspepsie zwar vorhanden, aber weniger entwickelt, liegt dagegen ein höherer Grad von Oligocythämie mit beträchtlicher Atonie der Verdauung daneben vor, so darf man immerhin den Versuch wagen, Eisenmittel mit grosser Vorsicht zu geben, wird aber zweckmässig mit kleinen Dosen beginnen und am Besten das Mittel in einer Form verabreichen, bei welcher auch gleichzeitig der vorhandenen Dyspepsie therapeutisch Rechnung getragen wird (vergl. das Spätere über die verschiedenen Formen der Eisenverwendung).

Da in der Mehrzahl der fieberhaften Fälle von Anämie dyspeptische Symptome zugegen sind, so erscheint schon aus diesem Grunde der Gebrauch des Eisens in fieberhaften Krankheiten einigermaassen bedenklich. In der That wird auch das Mittel bei intensivem Fieber mit stark entwickelter Dyspepsie regelmässig schlecht vertragen und ist daher hier entschieden zu vermeiden. Dazu kommt noch, dass nach den Erfahrungen Pokrowsky's (l. c.) dem Eisen eine erhöhende Wirkung auf die Körpertemperatur zukommt, und dass unter seinem Gebrauche die Harnstoffmenge zunimmt. Es stimmt mit diesen experimentell gewonnenen Thatsachen die klinische Beobachtung überein, dass eine vorzeitige Verordnung von Eisenpräparaten in ablaufenden, fieberhaften Krankheiten, oder zu Beginn der Apyrexie, nicht selten eine Recrudescenz der Fiebererscheinungen zur Folge hat. Hiernach ist die Anwendung der Eisenpräparate während des Bestandes fieberhafter Affectionen im Ganzen contraindicirt, und hat man, bevor man mit der Verordnung dieser Mittel beginnt, am

Besten erst die definitive Entfieberung abzuwarten, sowie nach derselben jedenfalls nur mit kleineren Dosen leicht assimilirbarer Eisenpräparate zu beginnen. Allenfalls darf in sehr lange dauernden, febrilen Leiden, bei mässiger Fieberhöhe und wenig entwickelter Dyspepsie, versuchsweise dann mit Eisenmitteln vorgegangen werden, wenn eine sehr hochgradige Oligocythämie vorliegt, und wenn die momentanen Gefahren dieser letzteren dem Arzte grösser erscheinen, als diejenigen des daneben vorhandenen Fiebers. Doch wird man auch in solchen Fällen verhältnissmässig selten von wirklichen Erfolgen einer Eisenbehandlung zu berichten haben, vielmehr in der Regel genöthigt sein, aus den oben angegebenen Gründen über kurz oder lang mit der Eisenverordnung wieder auszusetzen.

Als eine fernere Contraindication gegen den Eisengebrauch in anämischen Zuständen gilt allgemein eine Neigung zu Blutungen, oder das Bestehen einer Hämorrhagie. Es wird in dieser Beziehung namentlich angeführt, dass der tonisirende Einfluss des Mittels auf das Herz eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes und durch dieselbe, bei vorhandener Fragilität der Gefässwände, — bei drohender oder vorhandener Rhexis, die Gefahr einer Blutung provocire, resp. steigere. Auf der anderen Seite darf aber nicht übersehen werden, dass die Fragilität der Gefässwände in sehr vielen Fällen die Folge einer mangelhaften Blutbeschaffenheit und, wie es scheint, namentlich die Folge von Oligocythämie[1]) ist, und dass man daher eben so wohl sich auch berechtigt fühlen kann, gerade wegen der Neigung zu Blutungen Eisen zu verordnen. Es ist häufig durchaus nicht leicht für den Arzt, am Krankenbette aus diesem widrigen Dilemma herauszukommen, in welchem er sich, dem soeben Bemerkten nach, jedesmal gegenüber der Zulässigkeit des Eisens bei der Behandlung von Fällen der genannten Art befinden wird; ja, er wird vielleicht im Einzelfalle erst durch einen Versuch ex juvantibus aut nocentibus darüber belehrt, ob dem anämischen Kranken zur Zeit Eisen frommt oder nicht! Dass man, falls man sich, trotz der hämorrhagischen Diathese, dennoch zur Ordination von Eisenpräparaten entschliesst, nur kleine Dosen und diese nur mit vorsichtiger und allmählicher Steigerung gebrauchen lassen wird, bedarf nach dem Gesagten keiner näheren Begründung; wann aber überhaupt die Verordnung rathsam, und wann nicht? darüber lässt sich nur in bedingter Weise eine allgemeinere Regel geben. Man wird im Ganzen zu der Verab-

[1]) Vergl. über diesen Punkt das Capitel „Progressive perniciöse Anämie“ (spec. Symptomatologie) in dem Späteren.

reichung von Eisenmitteln um so eher schreiten dürfen, je höhere Grade die Anämie erreicht hat, und je schlechter namentlich die Beschaffenheit des Pulses ist, je mehr ferner sich herausstellt, dass die Blutungen scheinbar spontan, d. h. ohne nachweisliche Herzexcitation, zu Stande kommen; endlich naturgemäss vor Allem dann, wenn, nach gewagtem Versuche einer vorsichtigen Eisenmedication, keine Zunahme der fatalen Neigung zu Hämorrhagieen beobachtet werden konnte. Entschieden contraindicirt ist dagegen der Gebrauch von Eisenmitteln jedesmal dann, wenn neben der Anämie Herzhypertrophie besteht, wenn etwa ferner ein ausgesprochener genetischer Connex zwischen den einzelnen Zufällen von Hämorrhagie und Paroxysmen functioneller Hyperkinese des Herzens sich im Krankheitsverlaufe herausgestellt hat, sowie endlich vorzüglich in denjenigen Fällen, in denen der nachtheilige Einfluss des Eisens bereits durch einen Versuch erprobt wurde. Wir stehen schliesslich nicht an, offen zu bekennen, dass uns die Fälle von Anämie mit hämorrhagischer Diathese, in denen der Eisengebrauch wegen der zuletzt geschilderten Umstände contraindicirt ist, bei Weitem nicht so häufig zu sein scheinen, als vielfach angenommen wird; wir sind ferner auch der Meinung, dass die Ordination von Eisenpräparaten in Fällen, in denen sie Nutzen stiften würden, häufig genug aus übergrosser Bedenklichkeit unterbleibt, und erwähnen endlich, dass auf der Baseler Klinik meist, trotz einer vorhandenen örtlichen, oder allgemeinen hämorrhagischen Diathese, Eisen mit Erfolg verordnet wird, wenn der Grad der Anämie den Gebrauch des Mittels indicirt.

Wir erwähnen hier noch, dass, wo immer in dem Vorigen von Eisengebrauch die Rede war, stets nur eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Anwendung beliebiger Eisenmittel zu tonisirenden Zwecken verstanden ist, keineswegs aber der einmalige Gebrauch eines bestimmten Eisenpräparates zur Erzielung einer besonderen, mehr ihm eigenthümlichen, anderweitigen Wirkung. Es ist namentlich in letzterer Beziehung daran zu erinnern, dass gewisse Eisenpräparate, vornehmlich das Ferrum sesquichloratum, gerade bei vorhandenen Blutungen örtlich und innerlich als Styptica vielfach gegeben werden, dass es sich aber in Fällen der intercurrenten Verordnung dieses Mittels auch nicht um die langsam eintretende, tonisirende Wirkung des Eisens, sondern um einen specifischen, sofort zu erzielenden Effect (die Blutstillung) handelt, der bekanntermaassen in besonders hohem Grade dem erwähnten Eisenpräparate zukommt.

Bei der grossen Zahl der officinellen und nicht officinellen Eisenmittel, bei der Möglichkeit ferner, das blutspendende Metall auch

durch den curmässigen Gebrauch eisenhaltiger Mineralwässer einzuverleiben, existirt für die Eisenmedication eine Mannigfaltigkeit der Form, wie für wenig andere Arzneimittelverordnungen. Bei der Auswahl des Präparates hat man in erster Reihe auf die Verdaulichkeit desselben zu sehen, da nur von dem in leicht assimilirbarer Form gegebenen Eisen ein positiver Nutzeffect erwartet werden darf, die Verabfolgung eines schlecht verdaulichen Eisenmittels dagegen voraussichtlich eher Schaden, wie Nutzen, stiftet. Nicht minder aber hat man sich jederzeit zu überlegen, ob man mit der tonisirenden Wirkung des Eisens noch die Nebenwirkung einer besonderen Eisenverbindung, resp. auch eines anderen Arzneikörpers, verknüpfen wolle, oder nicht, — ob namentlich nicht noch etwa bei dem Gebrauche der Eisencur ein resolvirender, excitirender oder alterirender Effect mit zu bezwecken sei? Hiernach wird man sich bald mehr für eine complexe, bald mehr für eine reine Eisenverordnung zu entscheiden haben, und in beiden Fällen endlich noch die Grösse der Dosen bestimmen müssen, welche gerade für den besonderen Fall als die geeignete erscheinen muss. — Wir führen in aller Kürze einige der bewährtesten Eisenmittel nebst ihrer passenden Gebrauchsanweisung hier an:

Als reine Eisenpräparate mit entsprechender, ungemischter Wirkung empfehlen sich wegen ihrer Verdaulichkeit vornehmlich die officinellen Präparate des regulinischen Eisens, die Limatura ferri und das Ferrum hydrogenio reductum, von denen namentlich das letztere mit Recht als ein sehr leicht assimilirbares Eisenpräparat bei der Behandlung anämischer Zustände in gutem Ansehen steht. Man gibt Ersteres gewöhnlich in Pulver- oder Pillenform, Letzteres wegen seiner überaus leicht erfolgenden Oxydation nur in Form von Pillen oder Pastillen (aus Chocolade zu verfertigen); die Dosis variire man je nach der besonderen Indication des Falles für beide Mittel zwischen 0,05—0,1, 2—4 Mal täglich. Eben so empfehlenswerth erweisen sich einige officinelle Präparate von Eisenoxydulsalzen, so das Ferrum oxydulatum lacticum (mehrmals täglich zu 0,1—0,3 in Pillen, Pulvern oder Pastillen zu geben), oder das Ferrum carbonicum saccharatum (mehrmals täglich messerspitzenweise als Pulver zu verabfolgen) u. a. m. Der Gebrauch der genannten und anderer, ähnlich wirkender, reiner Eisenpräparate ist namentlich in reinen (d. h. idiopathischen, oder nicht mehr durch die vorausgegangenen Grundkrankheiten complicirten, symptomatischen) Formen der Anämie indicirt; man beginne, der Vorsicht halber, immer mit kleineren Dosen, sei aber nicht zu scrupulös in Bezug auf die Steigerung derselben, sobald sich herausstellt, dass das gewählte Arzneimittel gut ertragen wird, und gehe in letzterem Falle bald zu grösseren, oder öfter wiederholten Einzelgaben über. Ihrer Wirkungsweise nach schliessen sich an die

genannten Mittel am Nächsten die alkalischen Eisenwässer an, deren wirksames Princip (neben kohlensaurem Natron) ebenfalls das kohlensaure Eisenoxydul ist, und deren curmässiger Gebrauch an Ort und Stelle in sehr zahlreichen Fällen von einfacher Anämie sich um so mehr empfiehlt, als mit der Anwendung des tonisirenden Eisensäuerlings sich passend eine Luftcur und eine consequent durchgeführte, passende Umänderung der gesammten Lebensweise verbinden lässt. Man schicke daher Kranke der näher gekennzeichneten Art, deren Kräftezustand ein Verweilen ausser Bett, körperliche Bewegung und namentlich das Reisen erlaubt, nach Pyrmont, Dryburg, Cudowa, Imnau, Steben, Schwalbach, nach Spaa, nach Seewen, Fideris und vor Allem nach dem herrlichen St. Moritz, und lasse sie dort, oder an anderen Curorten der nämlichen Gattung, bei Gebrauch der Heilquellen, bei Luftgenuss und angemessener Diät sich von Neuem „mit Hämoglobin laden". Weit weniger empfiehlt es sich, die Kranken die nämlichen Mineralwässer zu Hause trinken zu lassen, da die übrigen, genannten Heilfactoren alsdann gewöhnlich nicht in dem nämlichen Maasse zur Geltung gebracht werden können, übrigens auch gerade die Eisenwässer besonders leicht, durch Oxydation des gelösten kohlensauren Eisenoxyduls zu unlöslichem Eisenrost (Eisenoxydhydrat), beim Versenden zu leiden pflegen.

Als wirksame Verordnungsformen des Eisens in Fällen von reiner Anämie müssen ferner hier noch diejenigen genannt werden, in denen das Eisen in Verbindung mit Phosphorsäure, oder gleichzeitig mit Kalisalzen verabfolgt wird. Zu nennen ist hier vorzüglich das Ferrum pyrophosphoricum natronatum (0,1—0,3 mehrmals), sowie das in den Officinen grösserer Orte gegenwärtig wohl meist vorräthig gehaltene pyrophosphorsaure Eisenwasser, von welchem letzteren man curmässig täglich $^1/_2$—1 Flasche (300—600 C.-Cm.) gebrauchen lassen kann. Diese Präparate werden wesentlich in der Absicht verordnet, die beim Aufbau der rothen Blutkörperchen gleichfalls betheiligte Phosphorsäure in leicht assimilirbarer Form neben dem Eisen der Blutmasse zuzuführen. Als eine empirisch höchst bewährte Eisenverordnung muss ferner die von Blaud ursprünglich angegebene, von F. v. Niemeyer namentlich für die Behandlung der Chlorose warm empfohlene Pillenmasse bezeichnet werden, aus deren Zusammensetzung (Rp. Ferr. sulph., Kali carbonic. $\overline{aa}$ 15,0, Pulv. rad. Althaeae 2,0, Gummi Tragacanth. q. s. ut f. pil. no. 120 conspergend. D. S. 3 Mal täglich 2—4 Pillen zu nehmen) sich unmittelbar ergibt, dass bei ihrem Gebrauche neben dem (durch Zersetzung in der Pillenmasse entstandenen) kohlensauren Eisenoxydul gleichzeitig grössere Mengen eines Kalisalzes (Kali sulphuricum) mit verabfolgt werden. Ob nun die eclatante Wirksamkeit dieses Eisenpräparates in Zuständen von hochgradiger Oligocythämie, ausser in der leichten Verdaulichkeit des Mittels, auch mit darin begründet sei, dass ein zweiter Hauptbestandtheil der rothen Blutkörperchen, nämlich Kali, ausser dem Eisen mit demselben in den Organismus gelangt, mag vorläufig dahin gestellt bleiben; auf alle Fälle aber erscheint eine arzneiliche Vereinigung der beiden genannten Stoffe jedenfalls, nach dem heutigen Stande der

Blutchemie, als eben so rationell, wie diejenige von Eisen und Phosphorsäure, und jedenfalls scheint uns, nach sehr zahlreichen, eigenen Erfahrungen, die Blaud'sche Pillenmasse den therapeutischen Anforderungen an ein gutes, schnell wirkendes Tonicum im höchsten Maasse zu entsprechen. Auf der Baseler medicinischen Klinik wird gegenwärtig gerade dieses Präparat fast ausschliesslich überall da angewendet, wo es gilt, einen höheren Grad von reiner Blutarmuth möglichst rasch und sicher zu beseitigen.

In vielen complicirten Fällen beabsichtigt man dagegen mit der tonischen Wirkung einer Eisenverordnung noch eine anderweitige zu verbinden (vergl. oben). So verdienen namentlich in denjenigen Formen der Blutarmuth, welche in genetischem Zusammenhange mit chronischen Katarrhen des Magens und des Darmes stehen, wie schon früher erwähnt (S. 460), die alkalisch-salinischen Eisenwässer von Franzensbad, Elster, Kissingen und Tarasp besondere Empfehlung, solange noch dyspeptische Symptome neben den anämischen vorliegen. In Fällen von Oligämie ferner, die im Anschlusse an schwere fieberhafte Krankheiten sich entwickelt haben, wendet man, nach erfolgter Entfieberung der Kranken, bei grosser Prostration derselben mit Vorliebe zunächst die alkoholilischen und ätherischen Eisentincturen an, ehe man zu dem Gebrauche anderweitiger, stärkerer Eisenmittel übergeht, und rechnet bei jener Verordnung des Eisens in Verbindung mit Alkohol und Aether gleichzeitig auf eine analeptische Wirkung. Als besonders geeignet für den Beginn möchten wir für Fälle der besprochenen Art die Tinctura ferri acetici Rademacheri (mehrmals täglich zu 20—60 Tropfen, später kaffeelöffelweise zu geben) empfehlen, da sie selbst bei sehr geschwächter Verdauung wohl ertragen wird und allenfalls auch bei noch bestehendem, mässigem Fieber ohne wesentliche Gefahr verordnet werden kann. Bei Neigung zu hämorrhagischen Affecten pflegt man, falls man sich überhaupt zu Eisenverordnungen entschliesst, vergl. S. 489, die Chlorverbindungen des Eisens zu bevorzugen und namentlich den Liquor ferri sesquichlorati (3—4 stündig zu 2—3 Tropfen in einem schleimigen Vehikel) zu geben. Handelt es sich endlich darum, neben der Bekämpfung einer vorhandenen Oligämie gleichzeitig eine Resorption gesetzter Exsudate, oder eine Involution von Organhyperplasieen herbeizuführen, so wird man in erster Reihe an die Verordnung von Jodeisen zu denken haben. Wie man sieht, ist kein Mangel an Eisenmitteln vorhanden, und so wenig es gerechtfertigt sein dürfte, allzu subtile Unterschiede in der Wirksamkeit derselben aufstellen zu wollen, so möchte dennoch dem eingebürgerten Usus, für bestimmte Formen einer complexen Anämie auch bestimmte Präparate mit Vorliebe zu benutzen, eine grössere Berechtigung innewohnen, als einer willkürlichen Ueberhüpfung althergebrachter Regeln.

Wir haben nunmehr noch einiger Medicamente und pharmaceutischer Präparate in Kurzem zu gedenken, deren therapeutische

Wirksamkeit in anämisch-marantischen Zuständen weniger eine eigentlich blutbildende, als vielmehr eine conservirende zu nennen ist, und welche, ihrer chemischen Constitution nach, in naher Beziehung zu gewissen Nährstoffen stehen. — In erster Reihe des Leberthrans. Dieses hochberühmte Arzneimittel, dessen heilsamer Einfluss auf die Gesammternährung bekanntlich bei Consumptionszuständen (Phthisis u. s. w.) oft in sehr eclatanter Weise zu Tage tritt, ist hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung wesentlich als ein mit Gallenbestandtheilen vermengtes, thierisches Fett (Oelsäureglycerid nebst Glyceriden flüchtiger Fettsäuren) zu betrachten. Die äusserst geringen Spuren von Jod und Brom kommen für die Heilwirkung des Präparates wohl kaum in Betracht; wichtiger dürfte vielleicht schon der relativ reichliche Gehalt desselben an phosphorsaurem Kalk sein. In seinen physiologischen Effecten steht der Leberthran den übrigen mit der Nahrung genossenen Fetten in sofern gleich, als er, wie diese, den Verbrauch stickstoffhaltiger Körpersubstanz beschränkt und zugleich bei seinem oxydativen Zerfalle im Organismus zu Kraftleistungen desselben verwendet werden kann. — Wenn bei alledem gerade dieses Mittel, trotz seines bekanntlich sehr unangenehmen Geschmacks, mit besonderer Vorliebe therapeutisch angewendet wird, um jene allen Fetten eigenthümlichen Wirkungen zu entfalten, so geschieht dieses zunächst auf Grund der klinischen Erfahrung, dass der Leberthran der Fische besser und leichter assimilirt wird, als irgend ein anderes, pflanzliches oder thierisches Fett. Naumann (l. c.) hat sodann ferner auch auf experimentellem Wege gezeigt, dass der Leberthran mit weit grösserer Leichtigkeit und Schnelligkeit, als andere Fette, thierische Membranen durchdringt, dass diese Eigenschaft des Thrans von seinem Gehalte an Gallenbestandtheilen abhängig ist, und dass mit grösster Wahrscheinlichkeit auf diesem Umstande seine relativ leichte Verdaulichkeit zurückgeführt werden muss. Da endlich, nach den Angaben des nämlichen Forschers, das Leberfett der Fische zugleich auch unter allen Fetten am Leichtesten oxydirbar ist, so stellt dasselbe in der That eine besonders passende Form dar, unter welcher Fett bei vorhandener Atonie der Verdauung in relativ grosser Menge dem Organismus zugeführt werden kann, um sodann in demselben an Stelle eiweisshaltiger Körpersubstanz verbrannt zu werden. Es ergibt sich aber aus dem Gesagten unmittelbar, dass die therapeutische Verwendung des Leberthrans vornehmlich in denjenigen Fällen von Anämie stattzufinden hat, in denen auch die reichlichere Zufuhr von anderem Fette indicirt sein würde, aber wegen unzureichender Absonderung von Galle und

pankreatischem Safte besser zu unterbleiben hat. Hier kann der leichter assimilirbare Leberthran, als Medicament gereicht, mit Vortheil dem Nahrungsfette substituirt werden, um dem oben genannten Zwecke zu dienen, und es ist deswegen auch ebenso rationell, wie durch tausendfältige Erfahrung begründet, das Mittel namentlich dann anzuwenden, wenn neben ausgesprochener Anämie Beschleunigung des Stoffumsatzes, insbesondere vermehrte Eiweisszersetzung, besteht. — Daher der Ruf, den sich, wie schon oben bemerkt, der Leberthran mit Recht in febrilen Consumptionszuständen erworben hat, und den derselbe auch in anderen, weniger ausgesprochenen Fällen von nutritiver Reizbarkeit als Förderungsmittel des Gesammternährungszustandes verdient; — daher aber auch, auf der anderen Seite, die Incompatibilität des Mittels mit solchen Formen der Blutarmuth, in denen der Stoffumsatz schon an sich verlangsamt, die Constitution schlaff und der Habitus der Kranken ein pastöser ist!

Aber auch in jenen Fällen von Anämie, in denen eigentlich der Gebrauch des Medicamentes aus dem angeführten Grunde sehr erwünscht wäre, hat derselbe häufig genug dennoch zu unterbleiben. Abgesehen davon, dass nicht wenige Kranke einen unüberwindbaren Widerwillen gegen den Thran trotz allen guten Willens behalten, und man deswegen sich zum Aussetzen des Mittels genöthigt sieht, wird dasselbe in vielen anderen Fällen auch nicht gut ertragen. Letzteres ist ziemlich regelmässig dann im Voraus zu erwarten, wenn ein erheblicherer Grad von Dyspepsie in Folge von Magenkatarrh besteht. Man hat daher auf die einschlägigen Symptome (stärker belegte Zunge, Appetitlosigkeit u. s. w.) zu achten, und wo sie vorhanden sein sollten, besser von vornherein von der Verordnung des Leberthrans abzusehen, da andernfalls mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Verschlimmerung des Magenkatarrhs und der Dyspepsie zu rechnen sein würde. Immer ferner empfiehlt es sich, mit kleinen und selteneren Dosen des Mittels (etwa 1 Kinderlöffel täglich) beginnen zu lassen und erst dann zur Verordnung grösserer und häufigerer Einzelgaben (1—3 Esslöffel voll täglich) allmählich überzugehen, wenn man fortdauernd von der relativen Integrität der Verdauungssecretion des Patienten sich überzeugt hat. Mehr als 3 Esslöffel täglich zu geben, dürfte endlich unter keinen Umständen gerathen sein.

Um den Geschmack des Thrans zu verbessern und das Einnehmen desselben zu erleichtern, dienen einige Kunstgriffe (Versetzen des Mittels mit einigen Tropfen Rum, vorheriges Nehmen eines Pfefferminz-

küchelchens, Nachtrinken von schwarzem Kaffee, Verordnung des Oleum jecoris aselli in Gelatinekapseln, oder in solidificirter Form und Oblatenumhüllung etc.), wegen welcher man die Lehrbücher der Arzneiverordnungslehre nachlesen möge.

Der nämlichen Indication, wie der Gebrauch des Leberthrans entspricht im Wesentlichen auch derjenige des nach Trommer's Vorschrift bereiteten Malzextractes, nur dass es sich hier nicht um die Zufuhr eines Fettes, sondern um diejenige von Kohlenhydraten (Malzzucker, Dextrin) handelt. Das einfache (stärker oder schwächer gehopfte), — ferner auch das eisenhaltige Malzextract erfreuen sich neuerdings einer steigenden Beliebtheit als wirksame Ersatzmittel des Leberthrans und verdienen sogar wegen ihres grösseren Wohlgeschmackes, noch mehr aber wegen ihrer besseren Verdaulichkeit, in dyspeptischen Formen der Anämie dem Leberthrane direct vorgezogen zu werden. In der Baseler Klinik hat in den letzten Jahren das Malzextract den Leberthran fast gänzlich bei der Therapie der Lungenschwindsucht und anderer consumptiver Krankheitsprocesse verdrängt, ohne dass bisher ein wesentliches Bedürfniss nach Wiedereinführung des ersteren sich eingestellt hätte. — Man gibt das Mittel 1—3 mal thee- bis esslöffelweise in Milch, Fleischbrühe, Bier oder Wein.

Von der Verordnung der Leimstoffe in medicamentöser Form wird man heutzutage füglich absehen können, da dieselben culinarisch (vergl. S. 477) in wohlschmeckenderer Weise zubereitet werden können. Bemerkenswerth ist übrigens, wie Senator mit Recht hervorhebt, dass der grosse Sydenham bereits vor nunmehr 200 Jahren in seinem ehedem hochberühmten Decoctum album (Rp. Cornu cervi raspati, Micae panis albi $\overline{aa}$ 15,0, coque cum Aq. communis 1000,0 ad Colat. 700,0, in qua solve Gummi Mim. 8,0, Sacchar. alb. 15,0. DS. tassenweise zu verbrauchen) den Leim in Verein mit Kohlenhydraten als Medicament zu roborirenden Zwecken verordnet hat. Wer indessen gegenwärtig noch, in pietätvoller Erinnerung an jenes glänzende Gestirn der ärztlichen Wissenschaft, oder aus conservativem Interesse, sich getrieben fühlen sollte, jenes Decoct zu verschreiben und aus der Apotheke beziehen zu lassen, wird sicher gut thun, auch bei seinen Kranken den historischen Sinn so weit zu wecken, dass sie an dem süsslich-faden Gebräu nicht alsbald den Geschmack gründlich verlieren.

Alle bisher besprochenen diätetischen, wie medicamentösen Verordnungen, mag man nun von ihnen mehr direct eine Beförderung der Blutbildung, oder mehr nur eine Verminderung des Consums von

Blutbestandtheilen erwarten, können der Indicatio morbi in anämischen Zuständen begreiflicherweise nicht in dem Sinne dienen, dass sie etwa die verloren gegangenen Constituenten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit in möglichster Totalität und zugleich in ihrem gegenseitigen, früheren Quantitätsverhältnisse sofort wieder ersetzen. Blut, als functionirendes Gewebe betrachtet, kann, wenn es in grösseren Mengen dem Körper abhanden kam, wohl bei entsprechender Disposition des blutarmen Organismus und unter günstigen äusseren Umständen sich allmählich wieder ganz, oder wenigstens zum Theile regeneriren; eine momentane Restitution desselben ist indessen auf den bisher beschriebenen Wegen der Therapie nicht möglich, sondern wäre eben nur durch directe Einführung von fertigem Blute selbst in den leer gewordenen Gefässapparat zu leisten. — Da aber anderseits eine sofortige Beschaffung von functionirendem Blute in zahlreichen Fällen von acuter Oligämie und drohender Verblutung, — nicht selten ferner auch in vorgeschrittenen Fällen von chronischer Blutarmuth durch die vitale Indication gefordert wird, so musste nothwendigerweise auch bei derartigem Nothstande mit der Zeit der Gedanke an die Transplantation von Blut eines anderen, gesunden Individuums (Menschen oder Thieres) im ärztlichen Bewusstsein reifen. — Die Geschichte der Transfusion lehrt, dass und wie man diesen Gedanken hat zur That werden lassen.

Es kann nicht davon die Rede sein, an dieser Stelle einen ausführlichen, historisch-kritischen Ueberblick über das bisher auf dem Gebiete der Bluttransfusion Geleistete zu geben, noch der Wandelungen zu gedenken, welche die Anschauungen der Aerzte über Werth und Unwerth der Operation überhaupt, über die Beschaffenheit des zu verwendenden Blutes, über die Technik und Instrumentation und über andere, specielle Fragen mehr im Laufe der Zeiten erfahren haben. Alle diese Details müssen vielmehr den Specialwerken über Transfusion überlassen bleiben, da wir andernfalls den Rahmen, innerhalb welches unsere Darstellung sich hier zu bewegen hat, bei Weitem überschreiten müssten. Wer daher sich über den historischen Theil der Transfusionsfrage des Näheren zu unterrichten wünscht, den müssen wir auf die gediegenen, im Literaturverzeichniss (S. 274) aufgeführten Arbeiten von P. Scheel, Blasius, Landois, v. Belina-Swiontkowski, Massmann, Asché, Leisrink u. A. verweisen, in denen er zugleich die nöthigen statistischen Zusammenstellungen aus älterer und neuerer Zeit (mit Ausnahme der seit 1873 publicirten Fälle), antreffen wird. — Ebenso müssen wir es uns versagen, hier

in alle Controversen einzugehen, die gerade gegenwärtig wieder auf diesem hochwichtigen Gebiete der Therapie neu entbrannt sind und bisher noch keineswegs endgültig ausgetragen werden konnten. Fast jede Nummer medicinischer Journale und beinahe jedes Archivheft enthält neue Mittheilungen über gelungene, oder nicht gelungene Transfusionen, enthält neue theoretische Erörterungen, oder praktische Winke von minderer oder grösserer Bedeutung und liefert zugleich auch neue Objecte des Streites, welche zum Theile Punkte von cardinaler Wichtigkeit betreffen. Noch ist ein abschliessendes Urtheil über viele Einzelheiten nicht möglich und muss daher der Zukunft überlassen bleiben; versuchen wir darum, in aller Kürze zunächst nur dasjenige aus der Menge des Materials hier herauszuheben, was von Niemandem ernstlich mehr bestritten wird, oder was wenigstens unter den streitigen Punkten am Ehesten in vorläufiger Form entschieden werden kann.

Dass die Bluttransfusion bei Zuständen hochgradiger Anämie im Principe zulässig, ja in vielen Fällen dieser Art sogar unbedingt geboten sei, wird heutzutage wohl von Jedermann zugegeben. Denn Angesichts der grossen Zahl von klinischen Beobachtungen, in denen die Operation, zum Theile unter den schlimmsten Auspicien, glücklich vollführt, und nach derselben vollkommene Herstellung der Patienten eingetreten ist, wird zunächst Niemand mehr in der Vornahme einer Transfusion überhaupt und in dem durch diesen Eingriff repräsentirten Modus der tonisirenden Behandlung ein unter allen Umständen tollkühnes und gefährliches Experiment erblicken können. Dass anderseits, neben den zahlreichen Fällen völliger Herstellung, sich auch zahlreiche andere in der Literatur verzeichnet finden, in denen die Operation gänzlich erfolglos sich erwies oder nur eine vorübergehende Besserung erzielte, darf sicherlich ebensowenig Jemanden abhalten, bei gewissen Formen der Anämie vorkommendenfalls wieder und immer wieder die Transfusion vorzunehmen. Oder, sollte es nicht stets gerechtfertigt sein, in schweren, vollends aber in verzweifelten Fällen zu einem allerdings unsichern, anstatt zu gar keinem Heilmittel mehr zu greifen? So aber stand es doch, und nicht viel anders, in der That bis in die neueste Zeit hinein noch mit der Transfusion, — dass nämlich diese Operation fast immer nur als letztes Rettungsmittel bei acuter und chronischer Anämie am Krankenbette angewendet worden ist; und wenn daher irgend Etwas bei dem Studium der Literatur über diesen Gegenstand überraschend wirkt und Verwunderung erwecken muss, so ist es nicht sowohl die Zahl der Misserfolge, als vielmehr

die relativ grosse Zahl der positiven Erfolge, die unter den obwaltenden Umständen überhaupt noch erreicht werden konnten. — Es kommt ferner aber noch der andere, nicht minder wichtige Punkt hinzu, dass die Zahl der Beobachtungen, in denen man mit wirklichem oder scheinbarem Rechte befugt sein dürfte, den eingetretenen Tod in Verbindung mit der Operation selbst zu setzen, ungemein klein ist im Vergleiche zu denjenigen, in denen der Tod mit ungleich höherem Wahrscheinlichkeitsgrade, oder selbst mit absoluter Gewissheit durch anderweitige Verhältnisse, namentlich durch die Persistenz der Krankheitsursache, herbeigeführt worden ist.

Mit Hinweglassung der neuesten Beobachtungen über Transfusion, welche deswegen für die Frage nach der lebensrettenden Wirkung des Verfahrens nicht mehr ohne Weiteres verwerthet werden dürfen, weil die Operation gegenwärtig viel häufiger, als früher, auch in minder hochgradigen Fällen von Anämie unternommen worden ist, ergibt sich aus den vereinten Zusammenstellungen von Belina, Asché und Leisrink, dass die Zahl der wegen acuter oder chronischer Anämie bis 1873 unternommenen und publicirten Fälle von Transfusion im Ganzen 243 beträgt. Von diesen 243 Fällen endeten 114 oder 46,9% mit völliger Herstellung, in 34 Fällen (14,0%) trat nach der Operation vorübergehende Besserung ein, ohne dass in der weiteren Folge der Tod hätte abgehalten werden können; in 95 Fällen endlich (39,1%) war die Operation überhaupt erfolglos. Hiernach ist der lethale Ausgang durch die Transfusion nur in Etwas über einem Dritttheile aller älteren Beobachtungen nicht aufgehalten worden, während in fast zwei Dritttheilen Besserung, resp. Heilung eingetreten ist. Diese Zahlen würden schon an sich für die Zulässigkeit der Operation in genere sprechen, selbst wenn es sich nicht bei den einschlägigen Beobachtungen fast regelmässig um übrigens desperate Fälle gehandelt hätte. Eine genauere Einsicht in den Verlauf der einzelnen Beobachtungen mit negativem Erfolge lehrt nun überdies dem unbefangenen Beurtheiler ohne Mühe, dass in der sehr überwiegenden Mehrzahl derselben der eingetretene Tod nicht als mittelbare oder unmittelbare Folge der Operation angesehen werden kann, sondern sicherlich wohl durch andere Umstände bedingt wurde. Eine genaue Aussonderung der letzteren ist aber aus dem einfachen Grunde unmöglich, weil die Bestimmung der Zeit, innerhalb welcher der Tod ohne stattgehabte Transfusion eingetreten sein würde, entschieden allzusehr von der Beurtheilung jedes einzelnen Kritikers abhängig bleiben würde. Wir verweisen deswegen auf die speciellen Mittheilungen des jeweiligen Krankheitsverlaufes in den betreffenden Originalarbeiten, die Beurtheilung der Sachlage dem Leser selbst überlassend.

So wenig, wie die Zulässigkeit der Transfusion überhaupt, kann ferner die Beantwortung der Frage schwierig sein, in welchen Fällen

von Anämie die Chancen für die Erfolge der Operation die günstigsten sind? — Ohne allen Zweifel nämlich verspricht eine rechtzeitige Ausführung der Transfusion dann am Meisten einen heilsamen Effect, wenn es sich um eine durch stattgehabte Blutverluste entstandene, acute Oligämie bei übrigens gesunden Individuen handelt. Unter den durch abundante Hämorrhagieen erzeugten Fällen von acuter, hochgradiger Blutverarmung sind aber wiederum die in der geburtshilflichen Praxis sich ereignenden Blutverluste diejenigen, in denen am Meisten von der Transfusion zu hoffen ist, vorausgesetzt natürlich, dass man zuvor der Blutung selbst Herr wurde, und dass namentlich nicht in der Folge eine neue, tödtliche Hämorrhagie eintritt. Abgesehen nun von derartigen Accidentien bildeten im Uebrigen bisher die Fälle der genannten Gattung wohl den ansehnlichsten Bruchtheil der günstig abgelaufenen Fälle überhaupt.

Unter den 243 Fällen der obigen Zusammenstellung befinden sich allein 113 Fälle, in denen die Operation wegen Blutungen während der Geburt und unmittelbar nach derselben vorgenommen worden ist. Unter diesen 113 Fällen aber endeten 67 mit völliger Genesung, 7 dagegen zeigten nur vorübergehende Besserung, 39 endlich liessen eine solche nicht erkennen, sondern endeten, ohne intercurrente, günstige Wendung der Erscheinungen, lethal. Hieraus ergibt sich ein positiver Effect in 65,5 % der Gesammtzahl, oder in 2 Drittheilen aller Fälle dieser Kategorie, wobei ausserdem auf die vollständig geheilten allein 59,3 %, auf die vorübergehend gebesserten dagegen nur 6,2 % kommen. Da somit die Zahl der vollkommenen Herstellungen mehr als die Hälfte der Gesammtzahl aller Fälle beträgt, so kann es sich für den Geburtshelfer eigentlich auch nicht mehr um die facultative, sondern lediglich noch um die obligatorische Vornahme der Transfusion handeln, sobald in Folge einer vorausgegangenen, zur Zeit aber gestillten Blutung unter der Geburt ein lebensgefährlicher Grad von acuter Anämie zu Stande gekommen ist. Die relativ so günstige Prognose der Operation gerade bei Neuentbundenen erklärt sich übrigens wohl vorzugsweise aus der ungleich grösseren Toleranz gegen Blutverluste, die dem weiblichen Geschlechte überhaupt, und ganz besonders demselben im Puerperalzustande eigenthümlich ist (vergl. S. 430).

Weniger günstig zwar in Bezug auf die Zahl der völligen Heilungen, aber immer noch ermuthigend genug, erscheinen die Resultate der Bluttransfusion in Fällen von acuter Anämie nach schweren Verletzungen und chirurgischen Operationen; am Geringsten endlich scheinen die Chancen für völlige Herstellung, nicht aber für vorübergehende Besserung in Fällen von acuter Anämie bei inneren Krank-

heiten und in den chronischen Fällen von Blutarmuth zu sein; immerhin dürften aber gerade für letztere sich in der Folge vielleicht noch günstigere, statistische Resultate erzielen lassen, als solche aus den älteren, hier benutzten, statistischen Zusammenstellungen sich ergeben. Je mehr sich nämlich die Zahl der Fälle in allerneuester Zeit vergrössert hat, in welchen auch bei weniger vorgerückter Anämie und nicht nur in extremis transfundirt wurde, desto besser scheint sich auch die Chance für die chronischen Formen herauszustellen.

In 46 der oben angeführten 243 Fälle handelte es sich um acute Anämie in Folge von Verletzungen und chirurgischen Operationen; von diesen endeten, nach stattgehabter Transfusion, 19 mit völliger Genesung, 7 zeigten vorübergehende Besserung, 20 liessen eine solche ganz vermissen. Das Procentverhältniss für die völligen Heilungen beläuft sich somit auf 41,5 %, für die vorübergehenden Besserungen auf 15,2 %, für die Fälle mit einfach ungünstigem Verlaufe auf 43,5 %. Die 84 übrigen Fälle betrafen endlich acute und chronische Formen der Blutarmuth bei inneren Krankheiten. Bei diesen sind völlige Heilungen notirt 25, vorübergehende Besserungen 25, Misserfolge 34, oder in Procentzahlen 29,8 %, 29,8 % und 40,4 %.

Wie man nun sieht, ergibt sich aus dieser Statistik, welche zudem die neuesten, unter erweiterten Indicationen und mit noch günstigerem Erfolge ausgeführten Transfusionen noch nicht einmal mit berücksichtigt, das allgemeine Resultat, dass die Zahl der Heilungen und vorübergehenden Besserungen zusammengenommen bei allen Kategorieen, freilich in ungleichem Verhältnisse, diejenige der einfachen Misserfolge übertrifft, und dass daher die Operation in anämischen Zuständen höheren und höchsten Grades überall Empfehlung verdient, wo 1) Lebensgefahr im Verzuge ist, und 2) nicht von vornherein, wegen der Malignität oder ungeschwächten Persistenz der Krankheitsursachen, auf einen günstigen Ausgang völlig verzichtet werden muss.

Beides aber wird im Allgemeinen häufiger bei den Fällen von acuter Oligämie, als bei denjenigen von chronischer Blutarmuth zutreffen. Denn einerseits bedingt der stürmische Verlauf der Krankheitserscheinungen in jenen weit unmittelbarere Gefahren und mit denselben die directe Aufforderung zu sofortigem, thatkräftigem Handeln, anderseits sind die Ursachen der chronischen Oligämie in der Regel nicht der Art, dass sie von heute auf morgen radical beseitigt,

oder auch nur in ihren Wirkungen auf das Blut gemindert werden könnten. Ferner ist klar, dass wiederum unter den Fällen von acuter Anämie vorzugsweise diejenigen für die Vornahme einer Transfusion günstige Chancen darbieten werden, bei denen die vorhandene Blutung der Stypsis relativ zugänglich ist. Hiernach werden auch fortan wohl Geburtshelfer und Chirurgen vorzugsweise berufen sein, Beobachtungsmaterial in grösserem Maassstabe für die Transfusionsfrage zu sammeln, wenngleich auch bei inneren Krankheiten voraussichtlich und mit vollem Rechte das Curverfahren sich mehr und mehr Eingang bahnen wird.

Weit weniger, wie über die in dem Vorigen kurz erledigten Principienfragen besteht zur Zeit eine Einigung der Meinungen über die zweckmässigste und gefahrloseste Form des Transfusionsverfahrens. Zuvörderst über die Wahl des Blutes, welches am Besten zur Operation zu verwenden sei, oder über die physiologische Technik der Heilmethode (Jürgensen). Die Frage nach der Qualification verschiedenen Blutes zerfällt aber, streng genommen, sofort in zwei weitere, ihrem Inhalte nach gänzlich disparate, indem einerseits zwischen menschlichem Blute und Thierblute, anderseits zwischen defibrinirtem und nicht defibrinirtem Blute zu unterscheiden ist.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nicht defibrinirtes, direct überleitetes Menschenblut, von einem gesunden Individuum herstammend, das vorzüglichste, weil naturgemässeste Material zur Transfusion abgeben würde. Ebenso gewiss aber ist, dass die schnell (innerhalb 4—5 Minuten) eintretende Gerinnung des menschlichen, fibrinogenhaltigen Vollblutes der Verwendung dieses natürlichsten Materials sich als schwerwiegendes Hemmniss entgegensetzt, und dass die Benutzung von nicht defibrinirtem Menschenblute, obwohl sie wiederholentlich, auch noch in neuerer Zeit, ohne die Anwendung besonderer, die Gerinnung hindernder Cautelen stattgefunden hat (Rautenberg, Braxton Hix, Carey, Savage u. A.), dennoch wegen der Gefahr einer Gerinnselbildung mit nachfolgender Embolie, vorläufig eine missliche Sache bleibt. Es ist ferner auf verschiedenen Wegen, — theils durch Zusatz gerinnungshindernder Salzmischungen (Neudörffer, Braxton Hix, Richardson u. A.), theils durch Erfindung sinnreicher, aber complicirter Apparate (Gesellius), die eine möglichst schnelle Ueberführung des gespendeten Blutes in den Kreislauf des Blutbedürftigen bewerkstelligen sollten, — der Versuch gemacht worden, die genannte Gefahr zu umgehen; dennoch aber

müssen wir persönlich der Ansicht von Jürgensen, Leisrink und vielen Anderen durchaus beipflichten, nach welcher eine einfache, überall anwendbare und zugleich sichere Methode, menschliches Vollblut zu transfundiren, bisher noch nicht existirt und darum erst noch zu erfinden wäre.

Aber hat es denn überhaupt mit einer solchen Erfindung grosse Eile, und ist nicht defibrinirtes, menschliches Aderlassblut, so, wie es bisher fast immer und sicherlich häufig genug mit dem wünschbarsten Erfolge zu Transfusionen am Krankenbette benutzt ist, dem menschlichen Vollblute im Ganzen gleichzusetzen? — Der Einwand, dass durch das Defibriniren kostbare Zeit verloren gehe, passt allenfalls auf gewisse Fälle, in denen der Arzt ohne irgend welche Assistenz arbeitet; in allen übrigen ist aber erfahrungsgemäss das Blosslegen der Vene an dem anämischen Kranken, die Umlegung der Ligaturfäden um dieselbe und die Einführung der Stichkanüle, zusammengenommen meist weit zeitraubender, als die inzwischen von anderen Händen vorgenommene Venäsection und das Abquirlen des Aderlassblutes. Die paradoxe Behauptung ferner, dass gepeitschtes und durch ausgiebigen Contact mit Luft hellroth gemachtes Venenblut seine veränderte Färbung trotz alledem nicht dem nämlichen Oxydationsprocesse des Hämoglobins verdanke, durch welchen auch im Lungenkreislauf unter physiologischen Verhältnissen sich das venöse Blut in arterielles verwandelt, — dass ferner jenes deswegen auch der nöthigen belebenden Kraft ermangele (Gesellius), braucht doch ernstlich gewiss nicht in Erwägung gezogen zu werden! — Wichtiger auf den ersten Blick könnte dagegen wiederum ein anderer, von nämlicher Seite her erhobener Vorwurf erscheinen, — dass nämlich das zuvor defibrinirte Blut durch die erfolgte Faserstoffausscheidung eines sehr wesentlichen Bestandtheiles beraubt, darum also eigentlich abgestorben — oder, wie Gesellius emphatischer sich ausdrückt, „todtgepeitscht“ sei! Welches nun aber jene eminent wichtigen Wirkungen des Faserstoffes (richtiger wohl des Fibrinogens!) seien, wird indessen bei jenen Exclamationen gegen das Defibriniren ebenso beharrlich uns verschwiegen, wie es auch in der That unmöglich sein dürfte, bei dem heutigen Stande der Physiologie solche anzugeben. Denn dass durch die Einspritzung defibrinirten Blutes etwa regelmässig seröse oder sanguinolente Transsudationen in den Lungen oder im Darme entstünden, wie Magendie auf Grund einer ganz vereinzelten Erfahrung seinerzeit voreilig genug verkündet hat, oder dass etwa unter den Blutalbuminaten gerade dem Fibrinogen eine besonders hervorragende, physiologische Dignität,

eine wichtige active Rolle bei den Ernährungs- und Athmungsvorgängen zuzumessen sei, dafür fehlt es vorläufig noch an jedem, auch dem entferntesten Anhaltspunkte. — Auf der anderen Seite ist durch ebenso sichere, wie zahlreiche Beobachtungen und Experimente der zuverlässigsten und gediegensten Forscher nachgerade zur Genüge bewiesen worden, dass bei Thieren, wie Menschen, defibrinirtes Blut der nämlichen Species, oder, kürzer ausgedrückt, defibrinirtes, gleichartiges Blut in seinen wesentlichen, physiologischen Wirkungen (belebenden, wie ernährenden) dem nicht defibrinirten völlig gleichgesetzt werden kann (Prévost und Dumas, Dieffenbach, J. Müller, Bischoff, Brown-Séquard, Panum, Landois, Ponfick u. A.). — Hiernach wird man auch, so lange noch nicht die Möglichkeit besteht, nicht-defibrinirtes, menschliches Blut ohne Gefahr der Gerinnselbildung und der Embolie direct zu transfundiren, zum defibrinirten Blute unbedenklich greifen dürfen, so oft überhaupt menschliches Blut zur Verfügung steht.

Und dieser Fall dürfte denn doch in der That häufiger gegeben sein, als es von den Gegnern dieser Methode und den exclusiven Anhängern der Thierbluttransfusion behauptet wird! Denn dass etwa in Augenblicken der Noth, wie sie doch gewöhnlich noch den Anlass zur Ausführung einer Transfusion geben, Thierblut unter allen Umständen leichter, als Menschenblut, zu beschaffen sei, ist, in dieser Allgemeinheit ausgesprochen, entschieden nicht richtig, sondern sicher eher das Gegentheil der Fall. Oder laufen etwa, um einen etwas vulgären Ausdruck zu gebrauchen, die erforderlichen Lämmer resp. Kälber allerorts nur so auf den Strassen und vor den Hausthüren der transfusionsbedürftigen Patienten herum, allzeit des Winks gewärtig, für letztere ihr Blut zu verspritzen? — Gewiss findet sich vielmehr, gerade in dringlichen Fällen, — da, wo es gilt, ein Menschenleben zu retten, leichter noch ein Mensch, der, sei es sofort freiwillig, oder sei es wenigstens für gute Worte und Geld, sich zur Spendung von Blut erbötig zeigt, und dem Darbenden mit seinem Ueberschusse aushilft. Darum fort mit überflüssigem Pessimismus!

Etwas anders lautet allerdings die Fragestellung dann, wenn gerade zufällig Thierblut leichter, als menschliches Blut zu beschaffen sein sollte, oder wenn man behufs einer Transfusion zwischen beiden die freie Wahl hätte. Hier handelt es sich offenbar in erster Linie um die Entscheidung, ob man überhaupt eine Transfusion von ungleichartigem Blute machen dürfe? — sodann

aber, im Bejahungsfalle, ob eine Transfusion von Thierblut auch wirklich den Vorzug vor einer solchen von defibrinirtem Menschenblute verdiene?

Eine kurze und bündige Beantwortung dieser Fragen begegnet gerade im gegenwärtigen Augenblicke eigenthümlichen, mehr denn je gehäuften Schwierigkeiten, die eine grosse Reserve des Urtheils, namentlich von Seiten eines dogmatisch gehaltenen Handbuches aus, unweigerlich zur Pflicht machen. Obwohl nämlich einzelne Berichte über angeblich gelungene Thierbluttransfusionen sowohl aus älterer Zeit (Lower, J. Denis u. A.), wie aus neuerer Zeit (Bliedung) in der medicinischen Literatur vorliegen, die in der That Glauben verdienen, so galt doch, seit den berühmten Arbeiten von Prévost und Dumas (1821) und den noch umfassenderen Experimentaluntersuchungen Panum's (l. c.) bekanntlich bei Aerzten, wie Physiologen unseres Jahrhunderts bis vor Kurzem ziemlich allgemein der Satz, dass jeglichem ungleichartigen Blute schädliche, ja direct giftige Wirkungen zuzumessen seien, und dass deswegen bei Menschen, wie Thieren, zu Zwecken einer erfolgreichen Transfusion nur das Blut der nämlichen Species (Hundeblut bei Hunden, Menschenblut bei Menschen) angewendet werden dürfe. — Erst in unseren Tagen sind der Thierbluttransfusion am Menschen wieder warme Vertheidiger, ja, enthusiastische Verehrer erstanden (Mittler, Gesellius, Rautenberg, O. Hasse u. A.), welche gestützt auf eine Anzahl günstiger, zum Theil sogar sehr glänzender Resultate, namentlich der directen Transfusion nicht defibrinirten Lammblutes energisch das Wort reden und sie der bisher geübten Transfusion defibrinirten Menschenblutes auf das Entschiedenste hinsichtlich ihrer therapeutischen Wirksamkeit voranstellen. Binnen Jahresfrist, seit dem Erscheinen von O. Hasse's Aufsehen erregender Schrift, in welcher der genannte Autor eingehend über das Resultat der ersten 15 von ihm ausgeführten und grossentheils glücklich verlaufenen Lammbluttransfusionen am Menschen referirte, hat sich sodann die Zahl der gemachten Thierbluttransfusionen bekanntlich fortdauernd gemehrt, und, so wenig auch die gewonnenen Resultate in allen Fällen günstige waren, so haben sie doch entschieden so viel gelehrt, dass das Dogma von der absoluten Gefährlichkeit ungleichartigen Blutes in seiner bisherigen, apodiktischen Fassung anfechtbar ist und gewisse, noch zu nennende Einschränkungen erfahren muss. So befindet sich denn gerade dermalen wieder einer der wichtigsten, bisher angenommenen Fundamentalsätze der Transfusionslehre in einem Wandelungsprocesse begriffen, ohne

bisher noch, wie wir gleich hinzufügen wollen, eine neue, völlig klare und eindeutige Fassung gewonnen zu haben. Begnügen wir uns darum damit, wenigstens die roheren Umrisse seiner voraussichtlichen, späteren Gestaltung hier kurz anzugeben:

Schon aus den ersten Mittheilungen von O. Hasse ging so viel mit Bestimmtheit hervor, dass die directe Ueberleitung mässiger Mengen arteriellen Blutes aus der Carotis eines Lammes in das Venengebiet kranker Menschen bei verschiedenartigen Zuständen von Anämie und Marasmus eine günstige Umgestaltung des Krankheitsbildes zu erzeugen im Stande sei. Die belebenden und roborirenden Wirkungen der directen Lammbluttransfusion hatten sich, ausser in Fällen von acuter Anämie, namentlich auch bei der Blutarmuth Phthisiker und anderer, durch chronisches Siechthum herabgekommener Individuen wiederholentlich dermassen bewährt, dass O. Hasse nicht anstand, sein Verfahren als ebenso wirksam, wie ungefährlich zu empfehlen. Doch sind wir, schon durch den genannten Autor selbst, mit einer Reihe pathologischer Erscheinungen und mit einer ganzen Kette eigenthümlicher Symptome bekannt gemacht worden, die sich im unmittelbaren Anschluss an die Transfusion des ungleichartigen Blutes mehr oder weniger regelmässig entwickeln, während sie der Transfusion defibrinirten Menschenblutes durchaus fremd sind, und welche erst von dem Kranken durchlaufen werden müssen, ehe sich die segensreichen Wirkungen der Lammbluttransfusionen an ihm bewahrheiten. Abgesehen nämlich von heftiger, bis zum Suffocationsgefühle sich steigernder Oppression, sowie von Ohnmachtsanwandlungen und wirklicher Ohnmacht, welche namentlich bei zu schnellem und zu lange fortgesetztem Ueberströmen des Blutes vom Lamme zum Menschen aufzutreten pflegen, übrigens aber auch bei unvorsichtiger Injection grösserer Mengen defibrinirten Menschenblutes sich ereignen können, sind erstlich heftige, wenngleich nur kurzdauernde Fieberschauer mit Temperaturerhebungen oft der gewaltigsten Art von Hasse und Allen, die nach ihm in der Lammbluttransfusion sich versucht haben, fast ausnahmslos in den ersten 24 Stunden nach der Operation beobachtet worden; ferner aber kam es nicht selten auch zu eigenthümlichen Anomalieen der Nierenfunction, unter denen vorzüglich ein gewisser Grad von Suppressio urinae und „Hämaturie“ (O. Hasse, Sander, Thurn, Klingelhöfer, Brügelmann u. A.) als klinisch bedeutsam hervorzuheben sind. Von anderen, selteneren Ereignissen (ausgedehnter späterer Thrombosirung der zur Transfusion benutzten Vene, phlebitischen Reizungen u. s. w.) sehen wir deswegen ab, weil sie, wenn auch in möglichem, so doch

nicht in direct bewiesenem Zusammenhange mit der Transfusion des ungleichartigen Blutes stehen, ebenso auch von der nicht völlig bei dem Hasse-Gesellius'schen Verfahren beseitigten Gefahr der Gerinnselbildung während des Blutübertritts, die eben nur Folge der unterbliebenen Defibrination ist, mit der Anwendung des ungleichartigen Blutes an sich aber offenbar nichts zu thun hat.

Während nun die Genese der eigenthümlichen, heftigen Fieberbewegungen (es sind von O. Hasse selbst Temperaturelevationen bis zu 42° C. beobachtet worden) vorläufig noch dunkel ist, die Erscheinung selbst aber, trotz ihrer gewöhnlich nur kurzen Dauer, immerhin einige leichte Bedenken gegen die allgemeine Einführung der Lammbluttransfusion erwecken kann, ist für das Wesen der vorerwähnten „Hämaturie", sowie der sie begleitenden Secretionsstörung der Nieren durch eine umfassende und mühevolle Experimentaluntersuchung Ponfick's neuerdings eine vollwichtige Erklärung beigebracht worden. Im Lichte der Ponfick'schen Versuche erhält die erwähnte Symptomenreihe von Seiten des Harnapparates zugleich eine weit grössere klinische Tragweite, als ihr auf den ersten Blick zuzukommen scheint und trägt namentlich in sehr wünschbarer Weise zur Klärung der uns hier beschäftigenden beiden Hauptfragen bei.

Während nämlich der genannte Autor bei behutsamer Injection kleinerer, wie grösserer Mengen, defibrinirten, wie nicht defibrinirten Blutes der nämlichen Thierart niemals, weder Blutharnen, noch sonstige schwere Symptome bei Hunden, Kaninchen u. s. w. auftreten sah, genügten schon relativ geringe Quanta andersartigen Blutes, um den Harn intensiv blutig zu tingiren. Wurden dagegen grössere Dosen ungleichartigen Blutes transfundirt, so trat, gleichviel, ob gequirltes, oder nicht gequirltes, fremdes Blut gewählt war, fast vollständige Anurie und unter comatösen Erscheinungen binnen kurzer Zeit ($1\frac{1}{2}-2$ Tagen) der Tod der Versuchsthiere ein.

Die Untersuchungen von Ponfick dehnen sich über eine grosse Reihe von Versuchsthieren der verschiedensten Species aus; das Resultat war, der Art nach, immer das nämliche, soeben angegebene. So trat bei Hunden Hämaturie, beziehungsweise Suppressio urinae ein, mochte nun Menschenblut, oder solches von Katzen, Lämmern, Kälbern, Schweinen, Kaninchen, Hühnern und Enten zur Transfusion verwendet sein. Dasselbe ereignete sich bei Kaninchen und Katzen, wenn Blut der übrigen Thierarten gewählt war u. s. w. Nur variirte die Grösse der Minimaldose fremden Blutes, die zur Erzeugung von Hämaturie erforderlich war, nicht unbeträchtlich, je nach der Wahl der beiden

für den einzelnen Substitutionsversuch genommenen Thierspecies. Folgende Tabelle, in welcher die rechterseits befindlichen Procentzahlen das Gewichtsverhältniss des zur Transfusion bestimmten, defibrinirten, ungleichartigen Blutes im Vergleiche zum Körpergewichte des Versuchsthieres angeben, illustrirt in klarer Weise diese interessanten Verhältnisse:

I. Hund.

	Grenze der Hämaturie nach indirecter Transfusion von:
Katzenblut . . .	zwischen 0,36—0,40 % K.-G.
Lammblut . . .	„ 0,12—0,13 % „
Kalbsblut	„ 0,14—0,16 % „
Schweinsblut . . .	„ 0,13—0,15 % „
Kaninchenblut . .	„ 0,23—0,25 % „
Menschenblut . .	„ 0,12—0,13 % „
Hühnerblut . . .	„ 0,43—0,45 % „

II. Katze.

	Grenze der Hämaturie nach indirecter Transfusion von:
Hundeblut . . .	unter 0,4 % K.-G.
Lammblut . . .	zwischen 0,20—0,30 % K.-G.

III. Kaninchen.

	Grenze der Hämaturie nach indirecter Transfusion von:
Hundeblut . . .	zwischen 0,05—0,10 % K.-G.
Lammblut . . .	„ 0,05—0,10 % „
Schweinsblut . . .	über 0,05 % „
Hühnerblut . . .	zwischen 0,10—0,20 % „

Es geht aus dieser Tabelle namentlich auch das bemerkenswerthe Factum hervor, dass die gegenseitige Stellung der Thiere im zoologischen Systeme nichts über die Grösse jener Minimaldose aussagt. So tritt nach der Injection von Lammblut bei Hunden die Hämaturie schon bei 0,13 %, dagegen nach derjenigen von Hühnerblut, also dem Blute eines Vogels, trotzdem erst bei 0,45 % auf. Auf der anderen Seite verhalten sich Katzenblut und Hühnerblut dem Hunde gegenüber annähernd gleich (0,40 % und 0,45 %) u. s. w. Ebenso, wie die Minimaldose für das Auftreten von Hämaturie variirt aber auch die höher gelegene tödtliche Minimaldose. So geht aus Ponfick's Versuchen z. B. hervor, dass Lammblut (bei directer, wie indirecter Transfusion) für Hunde schon in Dosen von 1,0—1,2 %, Hühnerblut dagegen erst in solchen von 2,0—2,5 % des Körpergewichtes tödtlich wirkt. Dagegen wurde Hundeblut, also gleichartiges Blut, bis zu colossalen Dosen (6,4 % des Körpergewichtes) schadlos ertragen, namentlich zeigte sich nach vorsichtiger Injection desselben keine Spur von Hämaturie.

Sowohl über die wahrscheinliche Todesursache bei Injection fremdartigen Blutes, wie über das Wesen der eigenthümlichen „Hämaturie“, geben nun die Ponfick'schen Versuche befriedigenden Aufschluss. Als wichtigster und zugleich constanter Leichenbefund fand sich nämlich bei den spontan erlegenen, ebenso, wie bei den leichter erkrankten, aber absichtlich getödteten Versuchsthieren eine eigenthümliche, intensive Nierenaffection vor. Dieselbe äusserte sich als starke Schwellung beider Nieren, verbunden mit dichter Infarcirung ganzer Abschnitte ihres geraden und gewundenen Canalsystems durch körnige, hämorrhagisch-tingirte Cylinder, deren sich auch stets kleinere oder grössere Mengen dem spärlichen, blutig gefärbten Harne beigemischt zeigten. Dieser Befund lässt wohl keinen Zweifel über die Todesart des Thieres zu und gestattet, im Zusammenhange mit den Symptomen während des Lebens, mit höchster Wahrscheinlichkeit den Schluss, dass irgend erheblichere Mengen ungleichartigen Blutes, wenn sie in den Kreislauf gelangen, einen acuten nephritischen Process anregen, der bei stärkerer Entwicklung, unter Harnverhaltung und urämischen Symptomen, schnell zum lethalen Ausgang führen kann.

Welches aber ist die nächste Ursache dieser eigenthümlichen, häufig so verhängnissvollen Nephritis? — Auch auf diese wichtige Frage gibt die betreffende Experimentaluntersuchung eine so gut, wie sichere Antwort, welche zugleich auch die Natur der bereits wiederholentlich genannten „Hämaturie“ in unerwarteter Weise aufhellt. Schon die makroskopische Besichtigung nämlich des blutroth gefärbten Harnes, noch mehr aber der mikroskopische und spektroskopische Befund ergab auf das Unzweideutigste, dass die abnorme Färbung des Nierensecretes nicht von der Beimischung rother Blutkörperchen zum Harne herrührt, sondern lediglich in der Anwesenheit grosser Mengen von gelöstem Hämoglobin ihren Grund hat. Hiernach handelt es sich also, streng genommen, nicht um eine „Hämaturie“, sondern um eine Hämoglobinurie, und da ferner der Nachweis gelösten Blutfarbstoffs auch im Kammerwasser des Auges, sowie namentlich im frisch untersuchten Blutplasma der Versuchsthiere mit Leichtigkeit gelingt, so kann über die Ursache der interessanten Erscheinung kein Zweifel obwalten. Offenbar handelt es sich nämlich um eine durch die Vermengung der verschiedenen Blutarten zu Stande gekommene, tiefgehende Alteration des Mischblutes, bei welcher grosse Mengen rother Blutscheiben ihres Farbstoffes, und mit dessen Einbusse

natürlich auch ihrer physiologischen Function verlustig gehen. Ponfick hat nun weiter durch fortgesetzte, mikroskopische Untersuchung von Blutproben der Versuchsthiere sich mit Sicherheit davon überzeugen können, dass es nicht die eigenen Blutkörperchen derselben, sondern die Blutkörperchen der fremden Blutart sind, welche schnell einem Auslaugungsprocesse anheimfallen und sich in kürzester Zeit in bleiche „schemenartige" Gebilde umwandeln. Aber noch mehr: das hämoglobinhaltig gewordene Blutplasma wirkt als intensiver Entzündungsreiz auf diejenigen Organe, welchen, als den wichtigsten Colatorien des Körpers, auch die gefährliche Mission zu Theil wird, den fremdartigen Bestandtheil zu eliminiren; mit der Ausscheidung des Hämoglobins durch die Nieren entwickelt sich zugleich, und zwar in Folge der phlogogenen Eigenschaft des Blutfarbstoffs, mit grosser Schnelligkeit jene oben geschilderte Nephritis, welche unter Umständen, wie wir sahen, direct zur Todesursache wird. — Dass aber wirklich dem Hämoglobin eine derartige feindselige Wirkung auf das Nierenparenchym zuzuschreiben ist, ergibt sich, nach Ponfick, endlich aus dem bemerkenswerthen Umstande, dass auch das Blut einer und derselben Species sich sofort als phlogogen erweist, sobald man sogenanntes „lackfarbenes" Blut (d. h. Blut, dessen Blutkörperchen ihren Farbstoff an das Plasma abgegeben haben) der nämlichen Thierart zur Transfusion wählt.

Der mikroskopische Nachweis, dass nicht sowohl die eigenen Blutkörperchen der Versuchsthiere, als vielmehr die transfundirten der fremden Thierart durch ihre Auslaugung in kürzester Zeit das Plasma hämoglobinhaltig machten, liess sich namentlich bei denjenigen Versuchen mit Leichtigkeit führen, in welchen die Gestalt und Grösse beider mit einander in Contact gerathenen Blutkörperchen beträchtlich von einander abwich, z. B. bei Transfusionen von Hühnerblut an Hunden. Als Bindeglied aber zwischen dem Hämoglobingehalte des Plasma und der rasch sich entwickelnden Nephritis musste die Hämoglobinurie angesehen werden, denn, eben so feindselig in jeder Beziehung, wie das fremdartige Vogelblut, wirkte auch auf Hunde „lackfarbenes" Hundeblut, welches durch Gefrierenlassen gewöhnlichen Hundeblutes nach der bekannten Methode Rollett's gewonnen war. Dass ferner auch bei Menschen eine irgendwie entstandene Hämoglobinurie mit heftigen, nephritischen Symptomen einhergehen kann, beweisen manche in der Literatur verzeichnete, klinische Fälle, in denen eine schwere Nephritis mit späterem tödtlichen Ausgange sich in unmittelbarem Anschlusse an echte Hämoglobinurie unbekannten Ursprunges entwickelte. Ein sehr interessanter Fall dieser Art aus der Baseler Klinik, bei dem die Genese der Nephritis übrigens damals noch nicht in der soeben entwickelten Weise klinisch formulirt wurde, ist von

uns bereits bei früherer Gelegenheit als „Fall von hämatogenem Ikterus“ publicirt worden (vergl. Deutsch. Archiv für klin. Medicin, Bd. XII. S. 502).

Wir haben nothgedrungen etwas ausführlicher auf die geschilderten, ziemlich complicirten Verhältnisse eingehen müssen, um überhaupt zu einer vorläufigen Entscheidung der weiter oben aufgeworfenen Fragen gelangen zu können. Diese Fragen selbst aber betrafen, wie erinnerlich, 1) die klinische Zulässigkeit der Thierbluttransfusionen überhaupt, ferner 2) die etwaigen Vorzüge des nicht defibrinirten, direct übergeleiteten Thierblutes vor dem zwar defibrinirten, immerhin aber gleichartigen Menschenblute, sobald es sich um Transfusionen an Menschen handelt. Wie nun aus dem Vorigen ersichtlich, besteht anscheinend ein Widerspruch zwischen den neuesten Ergebnissen der experimentell-pathologischen Forschung, nach welchen der Satz von der „Giftigkeit jedweden andersartigen Blutes“ neue Stützen, zugleich aber namentlich auch (indem die Giftwirkung näher erklärt wurde) eine weit präcisere Fassung gewonnen hat, und den günstigen klinischen Resultaten, welche O. Hasse und Andere bei ihren Lammbluttransfusionen an Menschen erhielten. Immerhin lehren aber auch diese klinischen Beobachtungen, dass die positiven therapeutischen Effecte der Lammbluttransfusion erst nach einem Sturme ziemlich schwerer, pathologischer Symptome zu Stande kommen, die, ihrer Art nach, eine frappante Aehnlichkeit mit den „Giftwirkungen“ ungleichartigen Blutes bei den Thierversuchen von Prévost und Dumas, Panum, Ponfick u. A. zeigen. Da unter diesen klinischen Symptomen auch, wie schon erwähnt, die ominöse „Hämaturie“, richtiger wohl „Hämoglobinurie“, figurirt, so besteht um so mehr Berechtigung, einen Parallelismus zwischen den Ergebnissen der experimentellen Forschung an Thieren und denjenigen der klinischen Beobachtung an Menschen zu statuiren. Man wird kaum umhin können, meinen wir, in der Transfusion grösserer Mengen Lammblutes eine zweischneidige Waffe zu erblicken, durch welche einem Kranken möglicherweise zwar in der Folge Heil, möglicherweise aber auch ein tödtlicher Insult in Form einer gefährlichen Nierenaffection zugefügt werden kann. Dieses Bedenken gegen die Lammbluttransfusionen ist denn auch bereits von F. Sander nach Gebühr hervorgehoben worden, und lässt es wohl unter allen Umständen gerathen erscheinen, nur in Nothfällen von dem Thierblute Gebrauch zu machen, und solches immer nur in kleinen Mengen zu transfundiren. Da ferner es im Voraus unberechenbar ist, welchen Grad von „relativer Giftigkeit“ das Blut anderer

Thiere, als dasjenige des Lammes, speciell für den Menschen besitzt, das Lammblut aber, und ausser ihm etwa noch das Kalbsblut, (den günstig verlaufenen Transfusionsfällen nach zu urtheilen) sich als relativ unverfänglich für den Menschen erwiesen haben, so wird man gewiss auch wohlthun, sich klinischer Experimente mit anderen Blutarten (Hundeblut, Schweinsblut u. s. w.) an Menschen der Vorsicht halber ganz zu enthalten und es sich an dem „unschuldigen" (?) Lamme vorläufig Genüge sein zu lassen. — Die Frage nach der klinischen Zulässigkeit der Thierbluttransfusionen überhaupt wird sich daher, dem heutigen Stande unseres Wissens gemäss und vorbehaltlich weiterer Erfahrungen, dahin voraussichtlich beantworten lassen, dass speciell die Transfusion kleinerer Mengen von Lammblut bei Menschen in bedingter Weise erlaubt, diejenige grösserer Mengen dagegen gefährlich ist.

Ist aber überhaupt ein reeller Vortheil von dem transfundirten Thierblute zu erwarten, da doch höchst wahrscheinlich auch im Kreislaufe des menschlichen Organismus eine Auflösung, beziehungsweise Auslaugung, der rothen Blutkörperchen des heterologen Blutes stattfindet? Die auch beim Menschen nach Lammbluttransfusionen beobachtete „Hämaturie" scheint wenigstens darüber keinen Zweifel zu lassen, und wenn nach Transfusion kleinerer Mengen von Lammblut in anderen Fällen das fragliche Symptom ausblieb, so darf doch nicht übersehen werden, dass in ganz ähnlicher Weise auch bei den aufgeführten Thierversuchen die Hämoglobinurie erst nach Ueberschreitung eines gewissen Minimalquantums (vergl. S. 508) heterologen Blutes zu Stande kam. — Dass aber keinesfalls aus dem Ausbleiben der Hämoglobinurie nach Transfusion kleinerer Mengen heterologen Blutes etwa auf eine Erhaltung der rothen Blutkörperchen des letzteren geschlossen werden darf, ist schon ohne Weiteres einleuchtend und überdies durch fernere Versuche von Ponfick indirect bewiesen worden. Denn auch nach Injection geringer Mengen von lackfarbenem Blute der nämlichen Species bleibt die Hämoglobinurie aus, um erst nach wiederholter Transfusion, oder nach einmaliger Anwendung eines etwas grösseren Quantums aufzutreten. Hiernach verschwinden kleine Quantitäten von gelöstem Hämoglobin spurlos im Verbrennungsprocesse des thierischen Organismus, und selbst das Fehlen der Hämoglobinurie nach Transfusion geringer Mengen von Lammblut beim Menschen beweist in keiner Weise Etwas gegen den Satz, dass die Lammblutkörperchen, als Körperchen einer

fremden Blutart, im menschlichen Kreislaufe schnell zu Grunde gehen.

Wenn nun nichtsdestoweniger günstige klinische Effecte von Lammbluttransfusionen an Menschen berichtet werden, so können dieselben, nach unserem Dafürhalten, nur in folgender Weise gedeutet und erklärt werden. Entweder nämlich, es äussern die noch erhaltenen Lammblutkörperchen eine ganz kurze Zeit hindurch, bis zu ihrem eigenen Untergange, einige belebende Kraft auf den mit der Todesgefahr ringenden menschlichen Organismus nach Art eines flüchtigen Analepticum, oder es kommen bei der therapeutischen Wirksamkeit der Lammbluttransfusionen die Lammblutkörperchen überhaupt nicht, vielmehr lediglich die Albuminate, sowie die sonstigen Bestandtheile des Lammblutplasma in Betracht. Ob nun aber die analeptische Wirkung der Thierbluttransfusion mit derjenigen defibrinirten Menschenblutes irgend welchen Vergleich aushalten kann, erscheint uns, nach den gemachten Ausführungen, mindestens problematisch; dagegen liessen sich die sehr günstigen, roborirenden Effecte, von denen O. Hasse berichtet, und wegen welcher er die Lammbluttransfusion wiederholentlich mit grossem Glücke bei Zuständen von hochgradigem anämischen Marasmus angewendet hat, einigermaassen aus der zweiten obigen Annahme erklären. — Hiernach würden sich die Lammbluttransfusionen relativ nahe anderen Methoden künstlicher Ernährung anreihen, sowie, mit Vorsicht angewandt, und eventuell öfter wiederholt, als Auskunftsmittel auch fernerhin alle Beachtung verdienen, wo es gilt, heruntergekommene Kranke, welche die Nahrung verweigern, oder bei denen der Digestionsapparat zu schonen ist, mit einer gewissen Menge Ernährungsmaterial zu versehen. Ob aber nicht Transfusionen von frisch bereitetem Lammblutserum den nämlichen Effect, ohne die bedenklichen Nebenwirkungen des vollständigen Lammblutes, haben würden?

Dass Hunde z. B. Transfusionen grösserer Mengen des ungleichartigen Lammblutserum ohne jeden Schaden ertragen, obwohl gerade für diese Thiere vollständiges Lammblut in hohem Maasse giftig wirkt, ist gleichfalls von Ponfick experimentell gezeigt worden; man ist daher sehr wohl berechtigt, die eben berührte Frage sich vorzulegen, ehe man von weiteren, günstigen Wirkungen der Lammbluttransfusion bei Menschen redet.

Es erübrigen nur noch wenige Bemerkungen über einige sonstige Punkte der Transfusionsfrage. — Was zunächst die Technik der Operation anbetrifft, so verweisen wir hinsichtlich der Einzelheiten auf

die Specialabhandlungen über Transfusion, sowie auf die Lehrbücher der chirurgischen Operationslehre. Unter allen Umständen ist Behutsamkeit und Sauberkeit bei dem Blosslegen und Eröffnen der bei Anämischen oft schwer auffindbaren Hautvene, sowie beim Einbinden der Canüle in das Venenlumen dringend anzurathen. Man nehme daher, unter möglichster Vermeidung grösseren Blutverlustes diese kleine Operation am Besten unter einem Nebel von Carbolsäure oder Salicylsäure (Thiersch) vor, um Wundinfection thunlichst zu vermeiden; man sorge ferner, wenn man, wie für die Mehrzahl aller dringenden Fälle wohl anzurathen ist, defibrinirtes Menschenblut zur Transfusion anwendet, für ein kräftiges, blutspendendes Individuum, und lasse von einem Assistenten sowohl die Venaesection, wie das Defibriniren und Coliren des warm (etwa auf 37—38° C.) zu haltenden Blutes besorgen, während man selbst die für die Aufnahme des Blutes bestimmte Vene am Kranken zur Transfusion in der oben angedeuteten Weise vorbereitet. Als Transfusionsapparat ziehen wir die einfache, kleine „Hüter'sche Spritze", welche 20 C.-Cm. Blut fasst, allen complicirten „Transfusoren" vor, die nur allzuhäufig, wenn man sie schnell braucht, „nicht gehen wollen" und ärgerliche Verzögerungen bereiten können. Die Injection des Blutes geschehe natürlich in centripetaler Richtung, und zwar unter Vermeidung des Eintritts von Luftblasen in die Vene, möglichst langsam, sowie bei gelindem, gleichmässigem Drucke. Je langsamer das Blut eingespritzt wird, desto grössere Quantitäten können transfundirt werden, ohne dass Oppressionsgefühl, oder gar suffucatorische Beklemmung bei dem Kranken zu Stande kommt, wogegen dieser unangenehme Zwischenfall sich bei schnellerer Injection ausserordentlich leicht und in der Regel schon sehr frühzeitig ereignet. Eintretende Dyspnoe ist übrigens unter allen Umständen das Signal, eine vorläufige Pause in der Transfusion weiterer Blutmengen zu veranstalten, bis etwa die Athmung wieder ruhig und gleichmässig geworden ist. Ueber den Grund, warum bei schneller und unvorsichtiger Injection jene oft recht allarmirenden Zufälle sich sehr leicht, dagegen bei möglichst langsamer und behutsamer Einspritzung so gut, wie gar nicht und jedenfalls erst spät, ereignen, geben Worm Müller's schöne Experimente „über die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge" befriedigenden Aufschluss. Der genannte Forscher fand nämlich, dass das Gefässsystem sich, wahrscheinlich durch eine regulatorische Action der vasomotorischen Nerven, innerhalb sehr weiter Grenzen einer grösseren oder geringeren Blutmenge schnell

accomodiren kann, ohne dass erhebliche Druckänderung, oder abnorme Ausdehnung der Gefässwände, oder überhaupt irgend ein krankhaftes Symptom erfolgte. Nur im ersten Momente tritt bei Injection grösserer Blutmengen Drucksteigerung und damit erhöhte Arbeitsanforderung an das Herz ein; sorgt man daher für recht langsamen Uebertritt des Blutes in die Vene, so kann jene Accomodation des Gefässapparates sich inzwischen vollziehen, ohne dass je das geschwächte Herz des Anämischen momentan überlastet und der Gefahr der Paralyse ausgesetzt würde. Denn, dass der Ausgangspunkt jener suffocatorischen Zufälle im Herzen, und zwar in einer momentanen, functionellen Insufficienz dieses Organes, zu suchen ist, scheint uns keinem Zweifel zu unterliegen.

Was sodann die Gesammtmenge des einzuspritzenden Blutes anbelangt, so gibt, ausser dem subjectiven Allgemeinbefinden des Kranken, namentlich die Beschaffenheit des Pulses einen geeigneten Anhaltspunkt. Sobald derselbe sich merklich gehoben, und gleichzeitig auch die Temperatur der peripherischen Theile sich in entsprechender Weise natürlicher gestaltet hat, wird man zweckmässig mit dem Einspritzen aufhören. Im Ganzen werden 100—180 C.-Cm. bei mässigeren Graden von Blutarmuth, namentlich aber in chronischen Fällen und dann, wenn voraussichtlich die Operation öfter zu wiederholen sein wird, ausreichen, dagegen 200 C.-Cm. und darüber in den acuten und hochgradigen Fällen von Blutarmuth indicirt sein. Dass bei genügend langsamer Injection das Maass des jeweilig Erlaubten unbedenklich höher gegriffen werden darf, ohne dass die Gefahr einer momentanen Ueberlastung des Kreislaufes zu befürchten steht, wurde bereits erwähnt; ebenso ist es gewiss überflüssig, ja durchaus irrationell, einen depletorischen Aderlass bei vorhandener Blutarmuth der Transfusion vorauszuschicken, so lange nicht daneben etwa auch eine anderweitige qualitative Blutanomalie durch die Transfusion gesunden Blutes bekämpft werden soll. — Die Nachbehandlung der kleinen Haut- und Venenverletzung ist die gewöhnliche chirurgische; man beuge, namentlich durch Auflegen von desinficirten Verbandstücken auf die Wunde, einer etwaigen, nachträglichen Infection vor, und entferne dieselben erst, nachdem sich die Wunde gänzlich geschlossen hat.

Wesentlich, um die bei der gewöhnlichen Methode der Transfusion noch immer mögliche Gefahr einer centripetalen Fortspülung von Blutgerinnseln aus dem Anfangsstücke der benutzten Vene, sowie des Lufteintrittes in letztere gänzlich zu umgehen, ist neuerdings, nach A. von

Gräfe's Vorgange, von Hüter die arterielle Transfusion empfohlen worden. Die Injection des Blutes hat bei dieser in eine Arterie (geeignet zur Operation erscheint namentlich die A. radialis, oder auch die A. tibialis postica unterhalb des Malleolus internus), sowie naturgemäss in centrifugaler Richtung stattzufinden, setzt somit die Blosslegung und Eröffnung des betreffenden arteriellen Gefässes bei möglichster Vermeidung eines Blutverlustes, als vorbereitende Operation, voraus. Zu diesem Ende führt man, nachdem die Arterie auf eine Strecke von 2—3 Cm. isolirt wurde, um dieselbe, nach Hüter, der Reihe nach 4 Ligaturfäden, von denen jedoch einer nur als Reservefaden dient. Der am Meisten central gelegene wird sofort fest geknotet und schneidet die Blutzufuhr vom Herzen ab, der am Meisten peripher gelegene dagegen zu einer Schlinge zusammengelegt und vorläufig angezogen, um auch die Collateralcirculation zu unterbrechen. Nach vorsichtigem Einschneiden in die Arterie erfolgt nunmehr die Einbindung der peripherisch gerichteten Canüle mittelst des mittleren Fadens; sodann aber muss während der jedesmaligen Injection die peripherische Schlinge gelockert, beim jedesmaligen Füllen der Spritze dagegen angezogen werden. Ist die Operation vollendet, so wird schliesslich die definitive Unterbindung des peripherischen Stückes mittelst der zu einem Knoten vervollständigten Schlinge vorgenommen, endlich aber das isolirte Arterienstück mit je einem Scheerenschnitte getrennt und entfernt. Allerdings ist das Verfahren umständlicher, als bei der gewöhnlichen Transfusion, auch scheitert mitunter die Einspritzung des Blutes an der Stärke des arteriellen Blutdruckes im peripherischen Arterienende, welches noch von den Collateralbahnen her mit Blut versorgt wird; im Uebrigen aber hat die arterielle Transfusion unleugbar die oben angegebenen Vorzüge, zu denen noch der fernere kommt, dass sicherer, als bei der venösen Transfusion, eine momentane Ueberlastung des Herzens verhütet werden kann. Die bisherigen Erfolge (Hüter, Havemann, Albanese, König u. A.) lauten im Ganzen günstig, allgemeiner scheint sich indessen die arterielle Transfusion noch nicht in die Praxis eingebürgert zu haben.

Vorstehender, allerdings nur fragmentarischer Ueberblick über die wichtigeren Punkte der Transfusionsfrage muss hier genügen, da eine monographische Behandlung derselben an dieser Stelle nicht beabsichtigt ist. Wir verweisen daher hinsichtlich der weiteren Details nochmals auf die Specialschriften über diesen Gegenstand, und gehen noch kurz auf die symptomatische Behandlung der Anämie ein.

Indicatio symptomatica.

Wenngleich die Symptome der Blutarmuth durch ein zweckentsprechendes, roborirendes Verfahren in heilbaren Fällen mit der erreichten Verbesserung der Blutbeschaffenheit von selbst zu ver-

schwinden pflegen, so wird trotzdem sehr häufig dem Arzte die Aufgabe erwachsen, neben der eigentlich-tonischen Behandlung Anämischer auch eine speciell-symptomatische gelegentlich ins Werk zu setzen. Die Pflicht zu einem derartigen Handeln liegt jedesmal dann vor, wenn einzelne Erscheinungen im früher geschilderten Krankheitsbilde der Blutarmuth einen gefahrdrohenden Grad erreicht haben, so dass deren directe Bekämpfung durch die vitale Indication gefordert wird, oder wenn wenigstens ihre Fortdauer dem eigentlichen Curplane sich als hinderlich erweist. — Diese symptomatischen Maassregeln können, bei der grossen Mannigfaltigkeit der anämischen Symptome, ihrer Art nach ungemein verschieden sich verhalten; wir müssen uns indessen beschränken, nur auf einige Hauptpunkte hier aufmerksam zu machen.

Unter den Allgemeinsymptomen der Anämie beansprucht vorzüglich der Hydrops mitunter eine besondere, ausschliesslich gegen ihn gerichtete Behandlung. So namentlich bei der exquisit-hydrämischen Krase, die sich im Verlaufe schwerer Albuminurie in Folge von Nierenleiden entwickelt, aber auch, wenngleich seltener, bei anderweitigen, prononcirten Zuständen von Hydrämie resp. Hypalbuminose. Sobald in Fällen dieser Art dem Kranken von Seiten der überhandnehmenden Wassersucht Gefahren drohen, wird man, wohl oder übel, sich entschliessen müssen, neben dem tonisirenden Verfahren, welches gegen die Ursache des Hydrops sich kehrt, auch ein direct-hydragoges eintreten zu lassen. Hier passt dann oft vorzüglich die Combination einer angemessenen, roborirenden Diät und des Gebrauchs von Eisenpräparaten mit diaphoretischen Proceduren nach den von Liebermeister, v. Ziemssen, Leube u. A. vorgeschlagenen und glücklich-cultivirten Methoden, oder auch der intercurrente Gebrauch von diuretisch-wirkenden Salzen, unter denen namentlich das Kali aceticum in grösseren Dosen (5,0—15,0 pro die) sich auf der Baseler Klinik bei der Behandlung des Hydrops grosser Beliebtheit erfreut. Von den sogenannten scharfen Diureticis (Squilla, Juniperus etc.) Anwendung zu machen, empfiehlt sich dagegen nur für diejenigen Fälle, in denen kein Nierenleiden der hydrämischen Blutbeschaffenheit zu Grunde liegt, und auch selbst dann noch ist der feindseligere Einfluss der hierher gehörenden Droguen auf die Verdauung sehr wohl vor ihrer voreiligen Verordnung zu bedenken. Am Wenigsten empfehlenswerth für die hydragoge Methode sind, soweit es sich um die Bekämpfung eines marantischen Hydrops handelt, gewiss die Drastica, da sie wegen ihrer heftigen Wirkung auf die Peristaltik des Darmes die Assimi-

lation der Nahrungsmittel sicher beeinträchtigen, und gar leicht den ohnehin geschwächten Kranken der Gefahr weiterer Inanition (vergl. S. 326) aussetzen. Man wird daher nur in Nothfällen auf sie recurriren, im Uebrigen aber gut thun, sich auf ein diaphoretisch-diuretisches Verfahren zu beschränken.

Da anämische Kranke, insofern sie nicht gerade fiebern, relativ wenig Wärme produciren, dagegen, wenn sie stark abgemagert sind, wegen ihrer verhältnissmässig grösseren Körperoberfläche, viel Wärme durch Leitung, Strahlung und Verdunstung an die umgebende Luft abgeben und deswegen leicht frieren, so müssen sie in Bezug auf Zimmertemperatur, Kleidung und Betten im Ganzen wärmer gehalten werden, als Gesunde. Die Neigung zum Frösteln ist bei stark heruntergekommenen Personen oft so gross, und die Kälteempfindung für dieselben so peinlich, dass man direct sich genöthigt sehen kann, mit Wärmflaschen, heissgemachten wollenen Tüchern, ferner mit warmem Getränk (Kaffee, Punsch, Grog) dem Kranken zu Hülfe zu kommen, und dessen mangelhafte Wärmeproduction künstlich zu ersetzen.

Unter den Localsymptomen der Anämie sind namentlich häufig die Herzschwäche und die früher geschilderten Erscheinungen der Gehirnanämie bedrohlich und einer besonderen Behandlung bedürftig. Wo in Fällen von acuter Oligämie Puls und Herzstoss schwächer und schwächer werden, auf ein Minimum herabsinken, und das Leben zu erlöschen droht, oder wo bei chronischer Blutarmuth in Folge einer zeitweiligen Ueberanstrengung des Herzens sich ein subparalytischer Zustand desselben entwickelt, da sei man dreist mit der Verordnung kräftiger und schnell wirkender Analeptica. Unter diesen sind in erster Reihe die Alkoholica zu nennen: der rasch belebend-wirkende Champagner, dessen analeptischer Effect momentan ein höchst eclatanter ist, allerdings auch bald wieder verfliegt, — die langsamer, aber anhaltender, wirkenden schweren und feurigen Tokayer-, Madeira-, Marsala- und Xeresweine, — ferner Punsch und Grog, welche, ausser durch ihren Alkoholgehalt, auch durch ihre hohe Temperatur die Herzbewegung beeinflussen, u. a. m. Hinsichtlich der Grösse der zu verabfolgenden Gabe muss man sich natürlich wohl nach Alter, Geschlecht und etwaiger Alkoholgewöhnung des Betreffenden richten; doch scheue man sich im Allgemeinen bei drohender Lebensgefahr nicht allzusehr vor der unstreitig viel kleineren Gefahr eines Rausches, und sei daher selbst Frauen und Kindern gegenüber dreist und beharrlich. — Vortrefflich analeptisch wirken auch starker Kaffee, namentlich mit etwas Cognac

versetzt, ebenso Thee, endlich noch unter den diätetischen Mitteln Fleischbrühe und Liebig's Fleischextract, von dem man, wenn es gerade zur Hand sein sollte, unbedenklich eine gute Prise dem Kranken alsbald pure reichen darf. — Von den medicamentösen Verordnungen verdient namentlich diejenige des Camphor dringende Empfehlung, welchen man in Pulverform, oder noch besser, mit Eidotter abgerieben, in Form einer Emulsion, 1—2stündlich in Dosen von 0,05—0,1 so lange geben möge, bis Puls und Herzstoss sich gehoben haben; auch Moschus ist oft hilfreich, wenn man sich entschliesst, das kostspielige Mittel in hinlänglich grossen Dosen (stündlich 0,1—0,2) und nicht nur in extremis zu verordnen. Daneben muss für äusserste Ruhe des Kranken gesorgt und auf das Peinlichste Alles vermieden werden, was überflüssiger Weise dem Herzen stärkere Arbeitsleistungen aufbürden würde. Dahin gehört aber: jede psychische Emotion, vieles Sprechen, körperliche Bewegung, sowie besonders, was letztere anbetrifft, das geschwächten Kranken oft so gefährliche Drängen beim Auspressen harter Fäcalmassen (vergl. S. 344). Wo daher Stuhlverstopfung besteht, da helfe man durch Klysmata oder milde Laxanzen nach; unter keinen Umständen aber gestatte man Kranken, die wegen hochgradiger Anämie das Bett hüten müssen, behufs der Defäcationen aufzustehen und den Nachtstuhl zu gebrauchen, sondern weise sie mit unerbittlicher Strenge an die Bettschüssel, welche ihnen beim Gebrauche jedesmal unterzuschieben ist. Bleibt so der Kranke anhaltend in ruhiger, horizontaler Lage, so wird nicht nur das Herz desselben so viel als möglich geschont, sondern gleichzeitig auch thunlichst der Gefahr der Gehirnanämie vorgebeugt. Droht dennoch eine Ohnmacht hereinzubrechen, so entferne man bei bettlägrigen Kranken eventuell auch noch die Kopfkissen; bei aufrecht Stehenden oder Sitzenden aber sorge man schleunigst durch Hinlegen für horizontale Lagerung des Körpers und namentlich des Kopfes. Ganz falsch dagegen ist es, wenn Laien, oder selbst unerfahrene Aerzte ohnmächtig Daliegende in übergrossem Eifer und übelberathenem Humanitätsdrange aufrichten, weil hierdurch ganz gewönhlich nur eine neue Ohnmacht provocirt wird; dagegen ist das gebräuchliche Lüpfen beengender Kleidungsstücke, namentlich das Lösen der Cravatte, des Hemdkragens etc., der Erleichterung der Circulation wegen, sehr zweckmässig und sollte desshalb auch niemals unterlassen werden. Dauert die Unbesinnlichkeit trotzdem länger an, und befürchtet man den Uebergang der Syncope in wirklichen Herztod, so müssen Hautreize (namentlich Senfteige,

ferner Bürsten und Frottiren des Körpers, elektrische Reizung der peripheren Theile etc.) an die Stelle des inneren Gebrauches der Analeptica so lange treten, bis der Kranke wieder zu schlucken im Stande ist und nach den oben angegebenen Regeln weiter excitirend behandelt werden kann. — Wir fürchten die Geduld unserer Leser allzusehr zu erschöpfen, wenn wir noch weiter, als geschehen, auf die Einzelheiten der Wiederbelebungsmethoden eingehen wollten.

Der bei acuter Oligämie anfänglich gewöhnlich sehr lebhafte Durst werde durch angemessene Getränkzufuhr (frisches Wasser, kohlensaures Wasser, Limonade etc.) gestillt; man trägt durch eine derartige Verordnung nicht nur dem subjectiven Verlangen der Kranken Rechnung, sondern sorgt in gleicher Weise auch für die Regeneration der Blutmasse, deren einen Bestandtheil man in dem neu zugeführten Wasser wieder ersetzt. — Zögert im weiteren Verlaufe der acuten Anämie die Wiederkehr des Appetites allzulange, oder besteht bei chronischen Formen der Blutarmuth hartnäckige Anorexie, die der Nahrungszufuhr hinderlich ist, so verordne man die in solchen Fällen vorzüglich wirksamen, bitter-aromatischen Substanzen (z. B. die Tinctura Chinae composita, das Elixir aurantiorum compositum u. a.), und nehme auch auf die oft bizarren Launen und Gelüste der Kranken nach dieser oder jener Speise Rücksicht, so weit nicht direct Schaden durch eine derartige Willfährigkeit gestiftet werden kann.

Tritt die Reizbarkeit des Nervensystems in protrahirteren Fällen von Anämie ungewöhnlich in den Vordergrund, bildet sich namentlich ein hysterischer Zustand, wie so häufig, in der Folge aus, so kann man zum grossen Vortheil für die Wiedergenesung des Kranken mit dem Gebrauche von Eisenpräparaten denjenigen von Nervinis verbinden. Unter den letzteren erfreut sich vorzüglich das Bromkalium in grossen Dosen (3,0—6,0 bei Erwachsenen pro die) eines wohlverdienten Rufes, welcher in keiner Weise durch den Umstand geschmälert wird, dass über die Theorie der Wirkung dieses Mittels bekanntlich die Meinungen vorläufig noch weit auseinander gehen. Möchte dasselbe auch immerhin durch andere wohlfeilere Kalisalze ersetzbar erscheinen, da nach der Ansicht einiger Forscher die Wirkungen des Mittels lediglich Kaliwirkungen sein sollen (Eulenburg und Guttmann, Binz u. A.), man wird trotzdem wohl thun, sich an das empirisch so bewährte Mittel auch so lange zu halten, als sicherer, wie bisher, die Entbehrlichkeit desselben durch experimentell-therapeutische Untersuchungen am kranken Menschen erwiesen sein wird. — Es kommt ferner vor, dass

die Erscheinungen der Anämie zwar im Uebrigen sich zurückbilden, aber eine während des Bestehens derselben aufgetretene, allgemeine Nervosität von hysteriformem Charakter dennoch in der Folge fortdauert. Je mehr letzteres der Fall, je deutlicher die nervöse Verstimmung durch ihre selbstständige Persistenz sich nicht sowohl mehr als Symptom, denn als Nachkrankheit der Anämie ausweist, desto mehr ist ein umstimmendes Verfahren, z. B. eine methodische hydriatische Behandlung in einer Kaltwasserheilanstalt, der Gebrauch von Seebädern etc. am Platze.

In Bezug auf die sonstigen, häufigen Nachkrankheiten der Anämie verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieses Handbuches. (Vergl. namentlich die Capitel: Therapie der Lungenschwindsucht, des runden Magengeschwüres u. a. m.)

Behandlung intercurrenter Complicationen.

Es ist bei früherer Gelegenheit bemerkt worden (vergl. S. 417), dass blutarme Individuen im Vergleiche zu Gesunden eine grössere Morbilität, oder, was dasselbe sagen will, eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Noxen aller Art aufweisen. Da somit die Gelegenheit zum Erkranken bei ihnen erfahrungsgemäss häufiger, als bei robusten Menschen, wirkliche Krankheit zur Folge hat, so bedürfen sie naturgemäss auch grösserer Achtsamkeit in allen Lagen des Lebens, um nicht anderweitig noch krank zu werden. — Tritt aber dennoch dieser Fall ein, so pflegt die complicirende Erkrankung in der Regel (vergl. S. 418) einen ernsteren Charakter, als bei vorher Gesunden anzunehmen, namentlich gern sich mit Symptomen der sogenannten Adynamie frühzeitig zu paaren. Dieser Umstand verlangt von vornherein die ernsteste Aufmerksamkeit des Arztes, und erheischt nicht selten besondere Maassregeln in therapeutischer Hinsicht, soll anders die Cur in gewünschter Weise gelingen. Die Modificationen, welche die gewöhnliche Schultherapie der complicirenden Erkrankung zu erfahren hat, wenn als Grundleiden daneben ein ausgesprochen-anämischer Zustand vorliegt, sind zum Theil negativer, zum Theil auch positiver Art. Negativ insofern, als aus der sonst etwa üblichen Behandlung alle schwächenden Maassregeln verbannt, oder doch nur mit äusserster Vorsicht bei derselben verwendet werden dürfen. Dahin gehören namentlich: allgemeine, und, bei höheren Graden der Anämie, auch örtliche Blutentziehungen, die Anwendung starker Abführmittel, Hungercuren, forcirter Jod- oder Quecksilbergebrauch u. s. w. Positiv dagegen,

weil man von Hause aus in den nämlichen Fällen auf ein mehr tonisirendes und excitirendes Verfahren bedacht sein muss, welches im Uebrigen auf die in dem Früheren ausführlich erörterten Maassnahmen und Verordnungen hinauszukommen pflegt. So kann es wohl sich ereignen, dass auf dem gleichen Krankensale in einer Heilanstalt, einer Klinik etc., zwei Fälle der nämlichen Krankheitsdiagnose, z. B. zwei Fälle von croupöser Pneumonie, von Syphilis etc., doch in völlig entgegengesetzter Weise behandelt werden müssen, weil der eine Patient, übrigens vollsaftig und kräftig, sehr wohl ein heroisches Verfahren erträgt, der andere dagegen, ein anämischer Schwächling, fein behutsam angefasst sein will, soll anders nicht sein morsches Gehäuse schon beim ersten Griffe zerbrechen!

Chlorose. Bleichsucht.

Fr. Hoffmann, Dissertatio de genuina chlorosis indole, origine et curatione (Edita 1731). Oper. omnium medicorum Supplementum secundum, pars II. p 389 ff. Genevae 1753. - Dahmen, Dissertatio de chlorosi 1747. — Brandis, Erfahrungen über die Wirkungen der Eisenmittel. 1803. — Födisch, Allgemeine med. Zeitung von Pierer (1832) Nr. 97. — Blaud, Revue médicale I. p. 337 ff. — Rösch, Med. Annalen Bd. III. Heft I. (1838). — Grimm, Die Bleichsucht, in ihrem ganzen Umfange wissenschaftlich bearbeitet u. s. w. Leipzig 1840. — Sam. Fox, Observations on the disorder of the general health of females, called chlorosis. Lond. 1839. Deutsch von Gross, Leipzig 1841. — Höfer, Gazette médicale de Paris (1840). No. 6. — Gottschalk, Bemerkungen zur Behandlung der Bleichsucht u. s. w. Köln 1841. — Andral, Essai d'hématologie pathologique. Paris 1843. — Buddäus, Die Bleichsucht, ihr Wesen und ihre Heilung. 1844. — Becquerel et Rodier, Gazette de Paris (1844) No. 47—51. (1846) No. 26, 27, 33, 36; (1852) No. 24, 25, 26, 27, 30, 31. — Popp, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes in verschiedenen Krankheiten. Leipzig 1845. — J. Engel, Wiener Zeitschrift, Junih. 1845. — Forget, Annal. d. thérap. Nov. 1845; Dec. 1846. — Henry Marsh, Dublin. Journ. Nov. 1846. — Gintrac, Journal de Bordeaux. Jan. 1846. — Bauernschmidt, Die Bleichsucht. Leipzig 1847. — Dusourd, Traité pratique de la menstruation suivi d'un essai sur la chlorose. Par. 1847. — Ashwall, Guy's reports A. J. p. 529. — Valentiner, Beiträge zur Lehre von der Chlorose. 1849. — Derselbe, Die Bleichsucht und ihre Heilung 1851. — Boder, Deutsch. Chr. Vereinszeitschrift Bd. III. S. 4. — Henle, Froriep's n. Notizen Bd. IX. S. 5. — Cazin, Monographie de la chlorose. Gand 1850. — H. E. Richter, Blutarmuth und Bleichsucht. Leipzig 1850—1854. — Gendrin. Gazette des hôpitaux (1851). No. 91, 94. — Küchenmeister, Deutsche Klinik (1852) Nr. 16. — Cocchi, Annal. universal. (1853). Aprile e Maggio. — Rodolfi, Gazet. Lombard. (1853) No. 7, 8, 9. — Uzac, De la chlorose chez l'homme Paris 1853. — Scharlau, Theoret.-praktische Abhandlung. Stettin 1854. Nr. 3. — Baruffi, Annal. universal. (1854) Dicembre. — Büchner, Deutsche Klinik (1855) Nr. 4. — Putégrat, Journal de Bruxelles (1855). Fèvrier, Mars, Mai, Juin, Juillet, Août. Septembre. — Rilliet, Archives génerales (1855) Fèvrier. — Becquerel, Gazette des hôpitaux (1856). No. 3. 4, 12. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. IV. (1856), S. 528 ff. — Ayres, Americ. med. chir. Review (1857) Sept. — Roerig, Archiv für wissenschaftliche Heilkunde (IV). 2. S. 278 ff. — Morache, Essai sur l'anémie globulaire et ses raports avec la dyspepsie. Thèse. Strasbourg (1859). — Piggot, Ueber Blutarmuth und ihre symptomatischen Störungen u. s. w. Deutsch von Händel. Weimar 1859. — Cazenave, Journal de Bordeaux (1860) Fèvrier. p. 53. — Burq, Gazette des hôpitaux (1860) 86 ff., 101 ff. — Boussard, ibidem (1861) p. 36 ff. — Heylen, Journal de Bruxelles T XXII. (1861) p. 87, Janvier. — Ferrer, Mémoire sur la chlorose et son traitement. Paris 1861. — Flint, Americ. med. Times (1861) N. S. I. 11. — Wilks, Guy's hospital reports 3. S. V. p. 89. — Rostan-Siredey, Gazette des hôpitaux (1861). No. 56, 58. —

Beroud, De la chloro-anémie et ses rapports avec la surexcitation nerveuse. St. Etienne (1862). — Cini, Del- sovraeccitamento nervoso nelle sue attinenze colla cloro-anemia. Venezia 1862. — Biéchi, Gazette de Strassbourg (1862) No. 1. — Trousseau, l'Union (1863) No. 63, 64. — Orsi, Dell' anemia della clorosi e della melanemia. Milano 1863. — Burq, Gazette des hôpitaux (1864) No. 30. — Reiher, Blutarmuth und Bleichsucht u. s. w. Zeitz 1866. — Sée, Du sang et des anémies. Fascicule I. Paris 1866. — Fabre-Suzini, La chlorose. Marseille et Paris 1867. — J. Duncan, Sitzungsberichte der Acad. der Wissenschaften. Wien 1867. Bd. LV. S. 416 ff. — Skoda, Wiener med. Presse IX. (1868) Nr. 40, 41. — H. Schulze, Ueber Chlorose. Inauguraldiss. Berlin 1868. — Oppolzer, Memorabilien XIII. S. 10 (1869). — L. Corazza, Storia di un caso di oligaemia con riflessioni su quest' affezione, sulla chlorosi e sulla degenerazione grassosa degli organi. — Dyes, Deutsche Klinik (1870) Nr. 2, 4, 6; ferner ebenda (1871) Nr. 6. — Delioux de Savignac, Gazette des hôpitaux (1871) p. 88. — Bouillaud, Gaz. de Paris (1872) 25, p. 304. — Hutchinson, Americ. Journal. N. S. CXXVI p. 407. April. — Derselbe, Philad. med. Times II. 46. Aug. (1872). — Morley, Philad. med and surg. Reporter XXVI. 10. p. 222. March. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen im Gefässapparate u. s. w. Berlin 1872. — Ponfick, Berliner klin. Wochenschrift 1873. Nr. 1 ff. — Perl, Virchow's Archiv LIX. 1. S. 39. — Weitere Literaturangaben über speciellere Punkte finden sich in den Anmerkungen unter dem Texte. — Vergl. endlich die Abschnitte über Chlorose in den Lehrbüchern und Handbüchern der speciellen Pathologie.

Geschichte.

Der Krankheitsname „Chlorosis“ findet sich bereits bei Hippokrates und ist ursprünglich wohl von der grünlich-gelben Färbung étiolirender Pflanzentheile hergenommen, mit welcher das eigenthümlich fahle Colorit der Haut bei vielen Bleichsüchtigen (namentlich bei solchen von brünettem Teint) in der That eine gewisse, entfernte Aehnlichkeit besitzt. — Ebenso scheint die nähere Beziehung mancher Fälle von Blutarmuth und bleicher Gesichtsfarbe zu Entwickelungszuständen des weiblichen Geschlechts und zu abnormer Functionirung der weiblichen Genitalien schon von den älteren Aerzten geahnt worden zu sein; wenigstens sprechen für diese Annahme die Bezeichnungen: „Morbus virgineus, Pallor virginum, Foedus virginum color, Febris virginea“, mit denen derartige pathologische Zustände vordem wohl belegt worden sind. Ganz allgemein wurde ferner, nicht nur im Alterthume[1]), sondern auch noch in weit späterer Zeit, von Aerzten, wie Nichtärzten, Liebessehnsucht und ungestilltes erotisches Verlangen als provocirende Ursache des fahlsüchtigen Colorits und der körperlichen Abgeschlagenheit junger Mädchen und Frauen angesehen, sowie mit Rücksicht auf diesen gemuthmaassten, ätiologischen Zusammenhang jener Complex pathologischer

1) Vergl. z. B. Ovid (Artis amatoriae Libr. I. 729) Palleat omnis amans; hic est color aptus amanti!

Erscheinungen selbst — wohl auch als „Icterus amantium, Febris amatoria“ u. s. w. bezeichnet. — Eine genauere Beschreibung der Chlorose, als besonderer Krankheit, lieferte indessen zuerst Fr. Hoffmann (1731), welche, abgesehen von der etwas einseitigen Vorstellung über die Aetiologie des Leidens (vergl. das soeben Bemerkte) auch noch heute als vortrefflich bezeichnet werden darf. Seitdem ist die Krankheit sehr häufig, meist jedoch in Gemeinschaft mit der gewöhnlichen Anämie und mit mehr oder minder scharfer Betonung der differentiellen Merkmale beider, beschrieben worden, und umfasst die in dem Obigen gemachte Zusammenstellung nur einen kleinen Theil der gesammten allgemeinen Literatur der Chlorose. Hinsichtlich der Erforschung der anatomisch-klinischen Détails haben sich namentlich Födisch (1832), Höfer (1840), Andral und Gavarret (1843), Becquerel und Rodier (1845 bis 1852), Duncan (1867) durch Untersuchungen des Blutes Chlorotischer, — ferner neuerdings Virchow (1870) durch Betonung des innigen Zusammenhanges des chlorotischen Symptomencomplexes mit gewissen Bildungsanomalieen des Gefässapparates Verdienste erworben. Die Therapie der Chlorose wurde, durch Hervorkehrung der Wichtigkeit eines consequenten und dreisten Eisengebrauches vornehmlich durch Blaud (1838) gefördert, während andere Behandlungsmethoden der Krankheit, z. B. die durch Hannon und Pétrequin verfochtene Manganmedication, glücklicherweise, nach kurz dauerndem, trügerischem Schimmer, bald wieder einer verdienten Vergessenheit anheimgefallen sind.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Chlorose in früheren Zeiten lässt sich so gut, wie gar nichts Positives aussagen; während des gegenwärtigen Jahrhunderts scheint indessen die Frequenz des Leidens jedenfalls nicht unerheblich in Europa zugenommen zu haben (Hirsch). Namentlich ist eine progressive Verbreitung der Chlorose in gewissen Ländern, vor Allem in Schweden (Huss) seit den letzten 4—5 Decennien mit Sicherheit constatirt, und besitzt die Affection hier, ohne übrigens in anderen Ländern und Staaten (England, den Niederlanden, Frankreich, Belgien, Deutschland, Italien, Oesterreich-Ungarn, der europäischen Türkei) irgendwie selten zu sein, sogar eine nahezu pandemische Verbreitung. Auch in aussereuropäischen Gegenden wird neben anderen, eigenthümlichen Formen der Anämie (z. B. der durch Malariagift erzeugten Kachexie, der Geophagie oder Anchylostomenkrankheit u. s. w.) echte Chlorose stellenweise in grosser Häufigkeit angetroffen, so vorzüglich in der asiatischen Türkei (Rigler), unter der maurischen Bevölkerung

Algiers, in Westindien unter den Creolinnen (Savaresy) und anderorts mehr. — Hirsch, dem wir diese kurzen Angaben grossentheils entnehmen, macht, in seiner historisch-geographischen Studie über die Bleichsucht, insbesondere auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche die Unbestimmtheit und die wechselnde Fassung des Krankheitsbegriffes „Chlorose" einer sicheren Feststellung der zeitlichen, wie räumlichen Ausbreitung des fraglichen Leidens fortdauernd entgegensetzen. Viele Fälle von gewöhnlicher Anämie, dann aber auch die oben angeführten ätiologisch-specifischen Formen der Blutarmuth sind in den ärztlichen Berichten aus aussereuropäischen, namentlich tropischen Gegenden nicht selten ohne Weiteres mit der echten Chlorose begrifflich zusammengeworfen, zum Theile desshalb auch, mit mehr oder minder bewusster Absicht, geradezu auf diesen Namen getauft (Malariachlorose, ägyptische Chlorose u. s. w.), ohne doch mit jener, weder ätiologisch, noch symptomatologisch oder anatomisch, irgendwie identisch zu sein. Unter diesen Umständen erscheint es doppelt angemessen, vor Besprechung der Aetiologie der Chlorose, in dem unmittelbar Folgenden zunächst eine ganz kurze Formulirung des Krankheitsbegriffes der Bleichsucht zu versuchen, damit sowohl späteren Missverständnissen vorgebeugt, wie auch von vornherein ein möglichst fester Boden für die nachfolgende Darstellung gewonnen sei. Wir verhehlen uns dabei freilich nicht, dass ein jeder Versuch, eine ganz präcise Definition der Chlorose zu geben, zur Zeit noch ein missliches Unternehmen ist, und dass auch die von uns gewählte Abgrenzung des Krankheitsbegriffes weder eine ganz bestimmte und scharfe, noch namentlich eine von jeglicher Willkür freie genannt werden darf. Immerhin aber glauben wir doch, im Wesentlichen das mit unserer Definition zu treffen, was Seitens der klinischen Medicin, so lange der Krankheitsname Chlorose sich in ihr das förmliche Bürgerrecht erworben hat, auch wirklich κατ' ἐξοχήν, wenngleich früher vielfach noch ohne nähere Kenntniss der histologischen Détails und sonstiger Einzelheiten, mit demselben belegt worden ist.

Krankheitsbegriff im Allgemeinen.

Als Chlorose (Chlorämie, Chloranämie), Bleichsucht (Fahlsucht) bezeichnet man eine fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte, sehr selten bei Männern beobachtete Alteration des Blutes, als deren wesentliches, vielleicht sogar ausschliessliches Merkmal eine Verminderung des Hämoglobin-

gehaltes der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit angesehen werden darf. Ob dabei die gedachte chemische Veränderung des Blutes in den einzelnen Fällen von Chlorose vorzugsweise auf eine Verminderung der Zahl der rothen Blutscheiben (Oligocythämie im engeren Sinne, vergl. den vorigen Abschnitt), oder auf eine Verminderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Körperchen (Oligochromämie) zurückzuführen sei, wie letzteres neuerdings Duncan (l. c.) anzunehmen geneigt ist, — muss vorläufig noch unentschieden bleiben. Eigenthümlich ferner für die Aetiologie der chlorotischen Oligocythämie (oder Oligochromämie) ist ihre überaus häufige, zeitliche Coïncidenz mit der Pubertätsentwicklung und den ersten Blüthejahren des weiblichen Geschlechtes, sowie nicht minder ihr oftmaliges Zusammentreffen mit vorhandenen Bildungsanomalieen des Gefässapparates, unter denen, nach Virchow, eine abnorme Enge der Aorta und der grossen arteriellen Gefässe überhaupt an Wichtigkeit obenan steht (l. c.). — Charakteristisch endlich für die die echte Chlorose ist die Leichtigkeit, mit welcher, bald nur vorübergehend, bald auch dauernd, durch eine angemessene, specifische Therapie, nämlich durch dreisten Eisengebrauch, alle klinischen Symptome der Krankheit zu mässigen, resp. zu bannen sind, — ein günstiges Verhältniss, welches in diesem Grade bei keiner anderen Form anämischer Krankheitsprocesse wiederkehrt und desshalb auch mit zu den wesentlichen Eigenthümlichkeiten des Leidens gezählt zu werden verdient.

Wie aus den aufgezählten Cardinalpunkten unmittelbar einleuchtet, gehört demnach die Chlorose den allgemeinen Ernährungsstörungen (nach der S. 238 f., 243—46 gegebenen generellen Definition dieser Zustände), sowie speciell dem weiten Gebiete der anämischen Krankheitsprocesse an. Wenn nun aber trotzdem hier die Besprechung der Bleichsucht, getrennt von derjenigen der gewöhnlichen Formen von Blutarmuth, noch in einem besonderen Abschnitte erfolgt, so sind die Gründe für diese Scheidung sowohl in theoretischen, wie in praktischen Ueberlegungen zu suchen, die sich übrigens ohne besondere Schwierigkeit grossentheils schon aus den wenigen, oben aufgezählten Hauptdaten ergeben. — Denn einestheils ist die chlorotische Blutbeschaffenheit der anämischen (vergl. S. 276) zwar bis zu einem hohen Grade ähnlich, aber doch nicht geradezu identisch mit derselben, indem die Abweichung von der Norm bei der eigentlichen Bleichsucht, wie es scheint, sich lediglich auf die gefärbten Elemente des Blutes beschränkt, bei der Anämie

dagegen auch noch andere Blutbestandtheile, namentlich die Plasmaalbuminate, wie wir früher sahen, betrifft. Ferner weist auch die Aetiologie des chlorotischen Processes manche, gerade ihm eigenthümliche Besonderheiten, und, — fügen wir gleich hinzu —, Dunkelheiten auf, so zwar, dass es keinesfalls ohne Weiteres möglich ist, ihn den übrigen Formen der Blutarmuth, seiner Entstehungsgeschichte nach, an die Seite zu stellen, oder etwa die Pathogenese desselben mit gleicher Leichtigkeit, wie diejenige der gewöhnlichen Zustände von Anämie, aus den uns bekannten ätiologischen Momenten des Leidens zu deduciren. Endlich aber bildet auch die oben hervorgehobene, hohe Bedeutung einer zweckmässigen, specifischen Behandlung einen Punkt, der ex juvantibus dazu zwingt, auch wenn sonst keine Gründe zur Trennung vorlägen, dennoch eine solche vorzunehmen, und dessen praktische Wichtigkeit, an sich allein, genügt, eine besondere Besprechung der Chlorose, als klinisch-therapeutischer Krankheitseinheit, vollkommen zu rechtfertigen. Diesen verschiedenen Umständen zusammengenommen ist es nun zuzuschreiben, wesshalb dem Capitel: „Chlorose“ fort und fort bisher in der speciellen Pathologie seine Sonderexistenz, trotz mancher heftiger Angriffe auf dieselbe, erhalten blieb, und wesshalb dieser Krankheitsbegriff nicht in dem grossen Meere der Anämie spurlos versunken oder verschwommen ist. Auch werden die nachfolgenden speciellen Erörterungen über Ursachen, Symptome und Verlauf der Bleichsucht noch manchen weiteren Punkt, ausser den bereits genannten, beibringen, der zu Gunsten des üblichen Eintheilungsmodus spricht, indem er zur Differentialdiagnose zwischen Chlorose und gewöhnlicher Blutarmuth (oder Anämie) sich passend benutzen lässt.

Da, wie bereits erwähnt, die Pathogenese der Bleichsucht noch keineswegs mit genügender Klarheit zu Tage liegt, namentlich auch die Gesammtheit der uns bekannten, ätiologischen Momente des Leidens vorläufig noch nicht genügt, einen befriedigenden Einblick in den inneren Zusammenhang der pathologischen Vorgänge bei dieser Affection zu gewähren, so sind wir in dem Folgenden offenbar vorerst auf eine analytische Betrachtungsweise angewiesen. Wir werden daher auch, sowohl bei der Besprechung der Aetiologie, wie bei derjenigen des anatomischen Befundes und der klinischen Symptome, zunächst Alles vermeiden, was den Schein einer aprioristischen Vorstellung über die Entstehungsgeschichte der Chlorose auf sich laden könnte, und erst nach Erledigung des empirisch Bekannten den Versuch wagen, eine bestimmtere Ansicht über das eigentliche Wesen der Krankheit aus ihrem äusseren Bilde zu abstrahiren, sowie

auf synthetischem Wege zu entwickeln. — Dass ein derartiger Versuch zur Zeit nur unvollständig gelingt und dass, statt exacten Wissens, theilweise noch die Hypothese eintreten muss, um die Lücken der Erkenntniss auszufüllen, möge hier gleich, zur Verständigung mit dem Leser, im Voraus bemerkt werden.

Aetiologie.

Von entscheidendster Bedeutung für die Entstehung der Chlorose sind erfahrungsgemäss zunächst gewisse, zum Theil schon oben erwähnte, prädisponirende Momente, die dem erkrankenden Individuum selbst ursprünglich eigenthümlich sind, also innere Ursachen von Hause aus darstellen. Nächstdem aber spielen auch äussere Umstände nicht selten eine wichtige und zwar gleichfalls insofern prädisponirende Rolle, als sie bei länger dauernder Einwirkung langsam und allmählich eine Umstimmung der Constitution herbeiführen und die Krankheit vorbereiten helfen. Oft bedarf es, wenn die innere Anlage zur Krankheit bestand und die äusseren Umstände für ihr Zustandekommen ebenfalls günstige waren, keiner nachweislichen, besonderen Gelegenheitsursache mehr, um die Affection wirklich entstehen zu lassen; vielmehr tritt dieselbe alsdann mit dem Anschein völliger Spontaneität mehr oder weniger unerwartet auf. In anderen Fällen lassen sich dagegen noch, neben jenen prädisponirenden Umständen, andere, innere oder äussere, Momente von mehr occasionellem Charakter auffinden, deren provocirender Einfluss empirisch sicher genug festgestellt ist, um, wo er vorhanden war, auch mit zur Erklärung der einzelnen Erkrankung verwendet werden zu können. Fälle dieser Art erscheinen allerdings, da ihr Beginn zeitlich an gewisse, besondere Ereignisse im Leben der Erkrankenden anknüpft, dem Verständnisse näher gerückt zu sein, als jene mehr spontan entstandenen Fälle; bei alledem aber bleibt auch hier noch die Frage jedesmal offen, warum die nämlichen Schädlichkeiten und Zwischenfälle nur bei einer gewissen Anzahl von Individuen die Krankheit erzeugen, bei anderen dagegen wirkungslos abprallen, ohne die Gesundheit nachweislich zu beeinflussen. Hiernach kann weder behauptet werden, dass die Aetiologie der Chlorose in allen Fällen gleich oder auch nur gleichartig, noch, dass das Gewicht der meisten, uns bekannten Gelegenheitsursachen des Leidens über Gebühr hoch anzuschlagen sei.

A. Prädisponirende Momente.

Da somit augenscheinlich für die Entstehung der einzelnen Fälle von Chlorose die prädisponirenden Verhältnisse von der allergrössten Wichtigkeit sind, ja, einzelne derselben, und zwar vorzüglich die in dem Individuum selbst gelegenen, sogar der Krankheit förmlich ihren charakteristischen Stempel aufdrücken, so muss billigerweise bei der Betrachtung der Aetiologie des Leidens mit dieser Gattung von Krankheitsursachen der Anfang gemacht, und speciell jenen Cardinalmomenten der erste Platz hinsichtlich der Besprechung eingeräumt werden. — Wie nun schon in der Einleitung betont wurde, bedingt vorzüglich das differente Verhalten des Geschlechtes und der Lebensalter eine verschiedene Disposition zur Krankheit, und zwar gibt es sogar zahlreiche Einzelfälle, in denen, ausser jenen beiden physiologischen Normalattributen des Individuums, sich für die Entstehung der Affection überhaupt keine anderen ursächlichen Bedingungen auffinden lassen. — Wo dieses nun auch nicht der Fall ist, — wo vielmehr noch sonstige Umstände bedeutsamer und sichtbarer sich in ätiologischer Beziehung hervordrängen, da bleibt trotzdem in der Regel jener von Geschlecht und Alter ausgehende Einfluss der weitaus dominirende. Denn es entwickelt sich eben, wie schon angedeutet, das klinische Krankheitsbild der Chlorose, auch unter Concurrenz sonstiger ätiologischer Momente, nur dann, wenn jene beiden Vorbedingungen, auf welche es vor Allem ankommt, überhaupt bei dem betreffenden Individuum gegeben sind.

1) Das Geschlecht. Chlorose ist (vergl. S. 526) fast ausschliesslich eine Krankheit des weiblichen Geschlechtes. Zwar kommen wohl hier und da Fälle von eigenthümlicher Anämie bei Männern vor, welche, unter Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente, sowie der besonderen Symptome und der Verlaufsweise, ohne grosse Bedenken als echte Bleichsucht betrachtet werden dürfen; doch scheinen uns derartige Fälle sehr selten, und namentlich dünkt es uns verkehrt, wenn man etwa, wie von manchen französischen Autoren (Usac) gelegentlich geschehen ist, ohne Weiteres jeden Fall von Anämie bei Männern der Chlorose zuzählt, dessen Aetiologie gewisse Dunkelheiten aufweist. Man wird vielmehr wohl nur dann von dem Vorhandensein von Chlorose bei einem männlichen Individuum reden dürfen, wenn 1) allerdings die gewöhnlichen Ursachen einer symptomatischen oder auch idiopathischen Anämie (vergl. den vorigen Abschnitt) nicht vorhanden sind, — wenigstens nicht zur Erklärung des Grades einer vorhandenen Oligocythämie

ausreichen, dafür aber 2) die besonderen ätiologischen Verhältnisse, unter denen gerade Chlorose sich sonst beim weiblichen Geschlecht zu entwickeln pflegt, im Uebrigen mehr oder weniger vollständig zutreffen, und wenn endlich 3) auch das entstandene Krankheitsbild selbst, in seinen besonderen Nuancen, mit demjenigen der Chlorose des weiblichen Geschlechtes übereinstimmt. — Unter dieser Einschränkung, welche sicher geboten erscheint, soll anders nicht der Krankheitsbegriff der Chlorose sich schemenartig verflüchtigen, dürfte die Zahl der literarisch verzeichneten Fälle von Bleichsucht bei Männern einigermaassen zu restringiren sein, und z. B. eine ältere Angabe Cantrel's[1]), dass unter 160 von ihm zusammengestellten Fällen von Chlorose sich nur 18 Männer befänden, gewiss noch ein viel zu hohes Frequenzverhältniss aufstellen. Namentlich müssen wohl Fälle von angeblicher Chlorose bei bejahrten, früher gesunden Männern (so z. B. die von Fouquier[2]) angeführten Beobachtungen) mit einigem Misstrauen hinsichtlich der Diagnose betrachtet werden, da ausser dem prädisponirenden Einflusse des weiblichen Geschlechtes auf die Entwicklung von Chlorose derjenige des jugendlichen Alters bei Weitem am Sichersten sich constatiren lässt (vergl. das Folgende). Auch stimmen in der That die mitgetheilten Krankengeschichten, soweit sie in brauchbarer Form vorliegen, weit mehr mit dem Bilde gewöhnlicher, symptomatischer Anämie auf dyspeptischer Grundlage, als mit demjenigen wirklicher Bleichsucht überein. — Damit soll nun keineswegs das Vorkommen von Chlorose beim männlichen Geschlechte überhaupt geleugnet werden, doch scheinen uns nur solche Fälle diesen Namen zu verdienen, bei denen die oben angeführten Bedingungen wirklich zutreffen, namentlich auch die Krankheit während, oder bald nach der Pubertätszeit auftrat.

Wir stimmen in dieser Auffassung durchaus mit Tanquerel des Planches überein, dessen schon vor längerer Zeit geschehene Aeusserungen über diesen Gegenstand wir soeben, dem Sinne nach, kurz recapitulirt haben. Der genannte Autor führt (Presse médicale 1837. Nr. 54), nachdem er die Irrigkeit der Ansicht Anderer über das häufigere Vorkommen der Bleichsucht bei Männern lebhaft und mit treffenden Gründen bekämpft hat, sodann aus Rayer's Klinik einen ausgeprägten Fall von wirklicher Chlorose bei einem 21jährigen jungen Manne an, der in der Originalarbeit nachzulesen ist und sowohl durch die Symptome, wie durch den Erfolg der Behandlung,

---

[1]) bei Cazin l. c. p. 20.

[2]) Journal des connaissances médicales (1834) Janvier—Mars.

sich als solcher durchaus erweist. Da auch uns im Winter 1873/74 ein ähnlicher Fall zur Beobachtung kam, so stehen wir nicht an, ihn an dieser Stelle in aller Kürze mitzutheilen:

E. F., 17 Jahr alt, Schüler, früher immer gesund, ist für sein Alter ungewöhnlich gross und in der letzten Zeit stark gewachsen. Bemerkt (November 1873) seit mehreren Wochen grosse Müdigkeit beim Gehen, sowie Kurzathmigkeit und häufiges Herzklopfen ohne Husten. Gibt insbesondere an, dass der täglich mehrmals von ihm zurückzulegende Schulgang von Klein-Basel (auf dem rechten Rheinufer) nach dem hochgelegenen Münsterplatze (links vom Rheine) ihn ganz ausser Athem bringe. Appetit gut, mitunter sogar Heisshunger. Stuhl retardirt. Gemüthsstimmung weinerlich und verdrossen. Sonst keine Klagen. — Bei der objectiven Untersuchung findet sich: Mässig guter Ernährungszustand bei aufgeschossener Statur; keine faltige, auf Schwund des Panniculus adiposus hinweisende Hautbeschaffenheit. Aeusserste Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute (Lippen, Conjunctivae). Blasendes systolisches Geräusch am Herzen, ohne Zeichen von Herzhypertrophie; lautes Nonnengeräusch. Urin eiweissfrei; Milz und Lymphdrüsen nicht vergrössert; kein Fieber. Lungen und übrige Organe intact. Unter ausschliesslichem Gebrauche dreister Dosen eines Eisenmittels (der Blaud-Niemeyer'schen Pillen) vollständiges Verschwinden sämmtlicher Krankheitserscheinungen innerhalb 6 Wochen.

2) Das Lebensalter. Ausser dem Geschlechte spielt das Lebensalter bei Weitem die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Chlorose. Die Bleichsucht kommt ganz vorwiegend bei weiblichen Individuen jugendlichen Alters vor, und zwar stellt sie in sehr unzweideutiger Weise eine Erkrankung der Entwicklungszeit des weiblichen Körpers dar, deren Frequenzmaximum in die Altersstufe vom 14.—24. Lebensjahre fällt. Die alte Bezeichnung des Leidens als „Morbus virgineus“ besteht somit in sofern zu Recht, als allerdings die genannte Alterskategorie vorzüglich den Namen der „jungfräulichen“ verdient. Im eigentlichen Kindesalter und vor dem 14. Jahre kommt, wenigstens im Klima des mittleren Europa, der Symptomencomplex der Chlorose nur vereinzelt vor, doch scheint es unzweifelhafte Fälle dieser Art zu geben; ebenso ist es selten, wurde aber auch schon hier und da beobachtet, dass eine ausgesprochene Chlorose sich erst nach vollendeter Entwicklung des weiblichen Körpers, d. h. nach dem 24. Lebensjahre, zum allerersten Male zeigte. Sehr häufig dagegen recrudescirt oder recidivirt eine schon in der Pubertätszeit aufgetretene Chlorose auch noch im späteren Leben, selbst bis in die vorgerückteren Altersklassen hinein, so dass selbst Beobachtungsfälle vorliegen, in denen, die Jahre der Kindheit vielleicht abgerechnet, das ganze

Leben hindurch neue Ausbrüche der Krankheit sich ereigneten (v. Bamberger, Virchow).

Eine von Cantrel[1]) nach dem Lebensalter gemachte Zusammenstellung ergibt ihm, dass unter 138 Fällen von Chlorose beim weiblichen Geschlechte:

Unter	15	Jahren	14 Fälle
zwischen	15—20	„	64 „
„	20—25	„	36 „
„	25—40	„	16 „
„	40—57	„	8 „
		Im Ganzen:	138 Fälle

sich befunden haben sollen. Da indessen nicht angegeben ist, ob es sich in den Fällen aus höheren Altersklassen nicht etwa bloss um Recidive früher bereits vorhanden gewesener Chlorose gehandelt habe, und da es ferner, den übrigen gegebenen Notizen nach, unbestimmt bleibt, inwieweit nicht ätiologisch-dunklere Formen gewöhnlicher Anämie mit in diese Berechnung eingeschlossen wurden, so tragen wir Bedenken, einer derartigen ungenauen und zudem wenig umfänglichen Statistik heute noch grösseres Gewicht beizumessen. — Die Seltenheit der erstmaligen Entwicklung von Chlorose nach dem 24. Lebensjahre ist ganz besonders von F. v. Niemeyer[2]) urgirt worden, der ausdrücklich zu warnen pflegte, eine nach dieser Zeit entstehende und zum ersten Male auftretende Blutverarmung noch ohne Weiteres als „Bleichsucht“ zu betrachten und leichthin zu behandeln. Nicht selten schleiche ein Lungenleiden, in anderen Fällen auch wohl ein Nierenleiden mit Albuminurie, oder ein Ulcus ventriculi unter Erscheinungen heran, die mit denen der Chlorose Aehnlichkeit genug besässen, um die Angehörigen und selbst wohl den fahrlässig untersuchenden Arzt längere Zeit hindurch in verhängnissvollster Weise zu täuschen. Diese Aussprüche des bewährten Klinikers und Autors verdienen sicherlich ernsteste Beherzigung und mahnen zur Vorsicht hinsichtlich der diagnostischen Beurtheilung mancher, irrthümlich für Chlorose gehaltener, Fälle von symptomatischer Anämie bei älteren, weiblichen Individuen.

Ueber das Vorkommen der Chlorose im kindlichen Alter berichten namentlich Becquerel[3]) und J. Vogel[4]). Man wird indessen sich auch hier der Einsicht nicht verschliessen dürfen, dass man nur dann befugt ist, von Bleichsucht bei Kindern mit Berechtigung zu reden, wenn von Anämie im gewöhnlichen Sinne nicht die Rede sein kann, d. h. wenn ein zureichender Grund für die vorhandene hochgradige

[1]) l. c.

[2]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie VIII. Auflage. Berlin. Bd. II. S. 836, sowie nach klinischen Vorträgen.

[3]) Traité clinique des maladies de l'uterus et de ses annexes. Paris 1859. T. II. p. 492.

[4]) Handbuch der spec. Pathol. und Therap., herausgegeben von R. Virchow, Bd. I. (1854) S. 439.

Blutverarmung mit ausschliesslicher Prävalenz der Symptome von Hämoglobinmangel (vergl. S. 527) weder aus der Anamnese, noch aus dem Status praesens des Falles sich ermitteln lässt. Jedenfalls sind nun solche Vorkommnisse nicht häufige zu nennen, da zwar eine grosse Anzahl von anämisirenden Einflüssen, die zu den alltäglichsten gehören, gerade besonders leicht bei Kindern, wegen der erhöhten Disposition des wachsenden Körpers zur Blutarmuth (vgl. S. 294—95), Oligämie im gewöhnlichen Sinne erzeugen, diese Fälle aber[1]) unter keinen Umständen etwa der Chlorose zugerechnet werden dürfen.

Bilden so weiblicher Geschlechtscharakter und jugendliches Lebensalter unbestreitbar die weitaus wichtigsten prädisponirenden Momente, oder Vorbedingungen der Krankheit, so müssen daneben doch noch folgende andere in zweiter Reihe hervorgehoben werden:

3) Die Heredität. Hereditärer Einfluss lässt sich in vielen Fällen von Chlorose erkennen, da das Leiden oft bei der Mehrzahl und mitunter selbst bei der Gesammtheit der weiblichen Mitglieder einer Familie mehrere Generationen hindurch während der am Stärksten disponirten Altersperiode (vergl. das Vorige) sich zeigt. So wenig nun auch zu bestreiten ist, dass äusserliche Einflüsse von gleichartiger Beschaffenheit, z. B. eine analoge Art der Erziehung, das cumulirte Auftreten von Chlorose in gewissen Familien öfters mit herbeiführen helfen und zuweilen auch eine hereditäre Beeinflussung der Individuen vortäuschen mögen, so darf letztere darum doch nicht überhaupt in Abrede gestellt werden. Denn neben solchen Fällen, in denen man allenfalls, oder auch mit vollem Rechte, auf jene übrigen Umstände nebenher ätiologisch Bezug zu nehmen hat, gibt es auch genug andere, in denen Chlorose als Familienübel sich zeigt, ohne dass in der Art der Erziehung, oder in sonstigen accidentellen Verhältnissen, begünstigende Momente für die Entwicklung des Leidens sich eruiren liessen.

4) Constitution und Habitus. Im Allgemeinen wird angenommen, dass die Chlorose vorwiegend häufig bei solchen Mädchen und jungen Frauen vorkomme, die schon von Kindheit auf zart und schwächlich waren, also eine anämische Constitution besitzen (vergl. S. 298). Ferner gilt als ausgemacht, dass sogenannte Nervosität, d. h. eine abnorme functionelle Erregbarkeit und reizbare Schwäche des Nervenapparates, zur Entwicklung von Bleichsucht in der Periode der ersten Blüthe ganz besonders disponire. Diese Annahmen dürften in soweit allerdings begründet sein, als das Leiden

---

[1]) Wie z. B. von Behrend (Journal für Kinderkrankheiten. März 1846), ferner von Enzmann (Zeitschrift für Med. Chir. u. Geburtshilfe N. F. III. (1864) 2. S. 73, und 4. S. 196) u. A. geschehen ist.

wirklich ungemein häufig bei Individuen beobachtet wird, deren dürftiger Ernährungszustand und habituell bleiches Aussehen schon während der Kinderjahre und vor der Pubertätszeit auf einen gewissen Grad von ständiger Blutarmuth schliessen lassen, — und als ferner mit diesen, im Habitus sich ausprägenden Zeichen eines relativ geringen Blutvorrathes sehr häufig auch das früher (S. 387) geschilderte eigenthümlich reizbare Verhalten des Nervensystems coincidirt. — Trotzdem aber würde es ganz entschieden falsch sein, wollte man umgekehrt etwa behaupten, dass bei wohlgenährten und kräftig gebauten Mädchen Bleichsucht überhaupt selten sei, oder nicht auch oft genug bei solchen sich entwickele, die bis zur kritischen Altersstufe (d. h. bis zum Ausziehen der Kinderschuhe und zum Tragen langer Kleider) nicht im Mindesten nervös waren. Im Gegentheile, auch Mädchen von anscheinend plethorischer Constitution (vergl. S. 302) und solche, deren Nervenapparat während der Kinderjahre ganz normal arbeitete, erkranken in relativ grosser Zahl an Chlorose, und wo während der Pubertätszeit ein höherer Grad des Leidens sich, wie gar nicht selten, unversehends bei einem bis dahin blühenden und anscheinend gesundheitsstrotzenden Mädchen entwickelt, da contrastirt nur um so lebhafter die wachsartige Verfärbung des Colorits mit dem übrigens vortrefflichen Ernährungszustande der Patientinnen. Nicht minder sticht ferner, gerade in derartigen Fällen, die zeitlich vorhandene, oft ganz exquisite Nervosität und das wunderlich veränderte, psychische Gebahren der Kranken von dem natürlichen und gewohnten Verhalten derselben in gesunden Tagen ab, und wer etwa, unbekannt mit dem letzteren, ersteres als constant gegeben, sowie als prädisponirendes Moment für die entstandene Chlorose ansehen wollte, würde einfach den wahren Causalverband zwischen Krankheit selbst und Symptom der Krankheit bei seiner Schlussfolgerung umkehren und zu völlig falschen Consequenzen gelangen.

Hinsichtlich des Habitus finden sich Angaben, nach denen die Chlorose bei Blondinen häufiger, als bei Brünetten sein solle (Wunderlich[1])). Jedenfalls darf dieses aber nicht so verstanden werden, als ob etwa Bleichsucht bei Individuen mit dunklerer Haut- und Haarfarbe irgend selten sei, wogegen schon das verbreitete Vorkommen der Krankheit in Ländern mit vorwiegend dunkelhaariger Bevölkerung (Italien, Centralamerika u. s. w.)[2]) sprechen würde.

---

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV. (1856) S. 529.

[2]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie Bd. I. S. 553—556.

Wenn anderseits nach den Angaben von Huss, Berg und anderen schwedischen Aerzten die Chlorose in Schweden, also einem Lande, dessen Einwohner, der vulgären Meinung nach, allerdings zum grösseren Theile blonde Haare, eine weisse Haut, und eine hellfarbige Iris besitzen sollen, eine geradezu excessive Verbreitung aufweist, so wäre es doch unter allen Umständen gewagt, die Ursache dieser Erscheinung etwa in den soeben berührten Eigenthümlichkeiten des nationalen Habitus erblicken zu wollen, — was denn auch (vergl. vielmehr das später unter No. 6 Bemerkte) bisher von Niemandem geschehen ist. Ueberhaupt scheint uns ein irgend stichhaltiger Beweis für die directe Abhängigkeit des Frequenzverhältnisses der Krankheit von den individuellen, oder endemischen Verhältnissen des Teints bisher nicht beigebracht, und glauben wir deshalb auch, bis auf Weiteres, von der Annahme einer derartigen Beziehung absehen zu dürfen. Ebensowenig aber lässt sich hinsichtlich sonstiger Eigenthümlichkeiten des äusseren Habitus in Bezug auf Prädisposition zu Chlorose irgend etwas Positives aussagen, da die Krankheit sowohl bei untersetzter, wie hochaufgeschossener Statur, sowohl bei fetten, wie bei mageren Individuen u. s. w. häufig zur Beobachtung kommt und bei der Auswahl ihrer Opfer im Ganzen weniger wählerisch sich zeigt, als man, auf Grund rein theoretischer Speculationen, von vornherein glauben möchte.

5) Locale Fehler der Entwicklung. Wegen des fast ausschliesslichen Vorkommens der Chlorose beim weiblichen Geschlechte und der besonderen Beziehung der Krankheit zu der Periode der beginnenden Geschlechtsreife hat man, in dem Bestreben, die Krankheit anatomisch zu localisiren, begreiflicherweise dem Verhalten der weiblichen Genitalien in erster Reihe bis vor Kurzem Aufmerksamkeit geschenkt. — Dabei sollte, nach den Annahmen verschiedener Forscher, bald mehr eine vorzeitige Entwicklung und Functionirung dieser Theile, bald im Gegentheile mehr eine mangelhafte Ausbildung derselben und eine tardive Bethätigung ihrer Function in ursächlichem Zusammenhange mit der Genese der Bleichsucht stehen, immer aber letztere durch ein bestimmtes, einheitliches Verhalten der Geschlechtsapparate begünstigt werden. Aus den sorgfältigen Untersuchungen Virchow's ergibt sich dagegen bis zur Evidenz, dass der anatomische Zustand der Genitalien bei Chlorotischen in keiner Weise constante Verhältnisse zeigt. Dies gilt, ausser vom Uterus, insbesondere von den Ovarien, welche Virchow in manchen Fällen klein, in der Entwicklung zurückgeblieben, — in anderen von

normaler Grösse, in noch anderen endlich von ungewöhnlicher Grösse und sehr blutreich fand. Hieraus erhellt gewiss zunächst so viel, dass eine bestimmte, einheitliche Beschaffenheit des Genitalapparates nicht als prädisponirendes Moment für die Entwicklung der Chlorose betrachtet werden darf. Dagegen wird allerdings bei der Besprechung der Gelegenheitsursachen später hervorzuheben sein, dass in dem Verhalten der Geschlechtsfunction Hilfsbedingungen für das Zustandekommen der Krankheit enthalten sind, deren Wirkungsweise übrigens, je nach dem anatomischen Zustande des Genitalapparates, eine sehr verschiedene ist.

Mit viel grösserer Berechtigung dagegen dürfen gewisse Anomalieen des Gefässapparates als bedeutungsvoll für die Aetiologie der Chlorose angesehen werden. Wenigstens urgirt Virchow schon seit längerer Zeit, und besonders neuerdings, den Einfluss, den eine abnorme Enge der Aorta und ihrer Verzweigungen auf die Ausbildung des chlorotischen Symptomencomplexes ausübe und erklärt die eben genannte Anomalie, welche beim weiblichen Geschlecht etwas häufiger vorzukommen scheint, als bei Männern, für einen nahezu constanten Befund bei der Obduction chlorotischer Individuen. Interessant ist ferner, dass, nach den Beobachtungen des genannten Forschers, mit dieser Hypoplasie des Gefässapparates zwar unter Umständen auch eine mangelhafte Entwicklung des übrigen Körpers (Zwergwuchs) und, wie schon Rokitansky gefunden hatte, eine Verkümmerung des Sexualapparates einher gehen kann, dass aber nicht wenige mit dem Bildungsfehler behaftete Individuen, trotz ihrer engen Gefässe, dennoch im Uebrigen die natürliche Grösse und somatische Ausbildung Gesunder erreichen. Ebensowenig aber darf auch das von Rokitansky geschilderte Verhalten des Genitalapparates etwa als ein constantes angesehen werden; vielmehr wurde ja schon weiter oben ausdrücklich erwähnt, dass die anatomische Entwicklung der Genitalien bei Chlorotischen, nach Virchow, sehr beträchtliche Verschiedenheiten aufweisen kann. Endlich hebt der letztgenannte Autor noch, als besonders interessant, die Differenzen hervor, welche die Grössenverhältnisse des Herzens in den Einzelfällen zeigen können, indem dieses Organ bald an der Hypoplasie der Gefässe Theil nehme und zwergartig verkümmert erscheine, bald aber im Gegentheile auch hypertrophisch gefunden werde. Wir werden noch im Weiteren Gelegenheit finden, auf dieses ungleiche Verhalten der Genitalien, wie des Herzens, in der Symptomatologie wieder zurückzukommen, da demselben auch besondere Gestaltungen des klinischen Bildes der Krankheit bis zu einem

gewissen Grade entsprechen dürften. Um so mehr aber muss offenbar diesen Differenzen gegenüber, welche die anatomische Beschaffenheit der zuletztgenannten Theile im Einzelnen erkennen lässt, die Regelmässigkeit, mit welcher die angegebene Gefässhypoplasie bei der Obduction Bleichsüchtiger angetroffen wird, an ätiologischer Bedeutung für die Krankheit überhaupt gewinnen, da sie, ausser den Veränderungen des Blutes, das relativ constanteste, anatomische Substrat derselben in der That zu bilden scheint.

Da nun der Grund zu dieser mangelhaften Entwicklung der grossen arteriellen Gefässe unzweifelhaft sehr frühzeitig, möglicherweise sogar schon bei der Erzeugung oder während des intrauterinen Lebens gelegt wird, so ergibt sich mit logischer Consequenz, dass auch die Anlage zur Chlorose sehr häufig congenital, oder wenigstens schon seit früher Jugend, wenn auch nur latent, vorhanden sein müsse (Virchow). — Offenbar besitzt aber in Fällen dieser Art, so hoch auch wir, auf Grund der Virchow'schen Erfahrungen, die Wichtigkeit einer bestehenden Gefässhypoplasie für die Genese von Chlorose erachten, die fragliche Anomalie nach unserer Meinung doch nur die Bedeutung eines für die Entstehung der einzelnen Erkrankung sehr hervorragenden, prädisponirenden Momentes; kaum aber wird es angehen, in ihr etwa das Wesen des krankhaften Zustandes selbst erblicken zu wollen. Denn schwer, ja unmöglich dürfte es zunächst sein, von der Annahme einer Blutalteration bei der Chlorose gänzlich abzusehen und den klinischen Symptomencomplex der Affection (vergl. das Spätere) durchaus nur auf die vorhandene Gefässanomalie zurückzuführen, oder mit Hilfe derselben pathologisch zu erklären. Anderntheils dürfte dieser klinische Symptomencomplex selbst, oder die Krankheit, welche man, seit Fr. Hoffmann, „Chlorose“ zu nennen sich gewöhnt hat, sich zwar vornehmlich, aber weder unfehlbar, noch ausschliesslich nur da entwickeln, wo von früher her eine abnorme Enge der grossen Arterien, namentlich der Aorta, als Bildungsanomalie existirt. Obgleich nämlich die gedachte Hypoplasie, wie schon bemerkt, beim weiblichen Geschlechte häufiger, als bei Männern vorzukommen scheint, so wird sie doch auch bei letzteren nicht gerade selten auf dem Leichentische constatirt [Morgagni[1]),

---

[1]) De sedibus et causis morborum. Ep. XVIII. 2. 4. XX. 36. XXX. 12. LIV. 37. LXX. 5.

J. F. Meckel[1]), Virchow[2]) u. A.], ohne dass desshalb doch bei den betreffenden Individuen während des Lebens das klinische Bild der Chlorose jedesmal, oder auch nur häufig beobachtet gewesen wäre. Ferner ist wiederum die wohl charakterisirte Bleichsucht heutzutage eine in den Entwickelungsjahren des weiblichen Geschlechtes so überaus häufige, — zudem oft nur vorübergehende Erkrankung, dass die durchschnittliche Verhältnisszahl der klinischen Fälle von Chlorose gewiss bei Weitem diejenige der Fälle übertrifft, in denen bei der Obduction weiblicher Leichen der arterielle Gefässapparat abnorm eng gefunden wird.

Wenn nun somit auch, nach unserer Auffassung, die genannte Bildungsanomalie weder in ätiologischer, noch in symptomatologischer Beziehung völlig mit dem Krankheitsbegriffe der Chlorose zu verschmelzen und als der anatomische Ausdruck desselben zu betrachten ist, so besitzt sie darum nichtsdestoweniger doch, wo sie einmal bei einem weiblichen Individuum vorliegt und letzteres sodann im Verlaufe des Lebens bleichsüchtig wird, augenscheinlich eine ganz eminente Bedeutung nicht nur für das Zustandekommen der Krankheit überhaupt, sondern namentlich auch für die Schwere und Hartnäckigkeit des betreffenden Falles. Diese Anschauung harmonirt sowohl mit der Angabe Virchow's, dass die Hypoplasie des Gefässapparates von ihm mit grosser Regelmässigkeit bei der Leichenuntersuchung Chlorotischer (also wohl in schweren Fällen des Leidens), angetroffen sei, wie vorzüglich auch mit dem Ausspruch v. Bamberger's[3]), dass die bewusste Bildungsanomalie bei jüngeren, weiblichen Individuen in der Regel eine „sehr hochgradige, kaum heilbare Chlorose" bedinge. Da endlich dieser Fehler der Entwicklung, welcher in so naher ätiologischer Beziehung zur Blutalteration offenbar zu stehen scheint, seiner Natur nach incurabel ist, so trifft auch für diese Fälle von Chlorose jedenfalls die Annahme Virchow's[4]) zu, dass die Disposition zur Krankheit unheilbar sei, wenngleich sie durch zweckmässige Behandlung, insbesondere diätetische Pflege, latent gemacht werden könne.

6) Sociale Missstände. Als prädisponirende Momente zur Chlorose gelten mit einigem Rechte gewisse sociale Missstände, unter

---

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie (1812) Bd. I. S. 471.
[2]) Gesammelte Abhandlungen S. 688.
[3]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens (Wien 1857) S. 348.
[4]) Cellularpathologie. IV. Auflage 1871. S. 268.

denen vornehmlich das weibliche Geschlecht gegenwärtig zu leiden hat, und die ganz besonders in einer hygieinisch verkehrten Erziehung und unpassenden Beschäftigung der heranwachsenden Mädchen bestehen. Bleichsucht kommt, wie es scheint, häufiger bei Städterinnen und „Töchtern gebildeter Stände", als auf dem platten Lande und bei sogenannten „Ungebildeten" vor. Insbesondere scheinen Mangel an körperlicher Bewegung, anhaltendes Stubensitzen, einseitige und vorzeitige Cultur des Verstandes und noch weit mehr das Ueberwuchern eines künstlich anerzogenen „Gemüthslebens" auf Kosten der somatischen Entwicklung bei jungen Mädchen begünstigend auf die Entstehung der Krankheit einzuwirken; auch gilt es im Ganzen als ausgemacht, dass die Frequenz der Chlorose nicht unbedeutend zugenommen habe, seitdem die Erziehung des weiblichen Geschlechtes mehr und mehr in einer Austreibung seiner Natürlichkeit gipfele. Wenn nun auch für einzelne Länder, z. B. für das von uns bereits mehrfach erwähnte Schweden, statistische Erhebungen in der That ein stetiges Ueberhandnehmen der früher daselbst seltenen Krankheit in neuerer Zeit ergeben haben, und gleichzeitig nachgewiesen werden konnte, dass die grössere Häufigkeit der Chlorose Hand in Hand mit einer Veränderung des bisher geübten natürlicheren Erziehungsmodus der Mädchen gegangen ist[1]), so wird man doch gut thun, die Mächtigkeit des prädisponirenden Einflusses genannter Missstände nicht allzusehr zu überschätzen. Allerdings mögen träge Ruhe des Körpers, sowie die durch die moderne Geistesdressur junger Mädchen bei Vielen erzeugte Bildungsindigestion, namentlich aber eine vorzeitige Aufregung der Phantasie durch Romanlesen und erotische Sentimentalität bis zu einem gewissen Maasse die Schuld tragen, dass gegenwärtig die Bleichsucht sich zu einer Modeaffection des weiblichen Geschlechtes herangebildet hat, aber es treffen diese schädlichen Verhältnisse doch nur für einen Theil, nicht aber für die Gesammtheit der Krankheitsfälle zu. Es ist daher auch die von vielen Laien und leider selbst noch von manchen Aerzten gehegte Ansicht nicht zu billigen, nach welcher die Krankheit immer aus verliebten Gedanken entspringen soll, und ebenso taktlos, wie sittlich-empörend ist die Behauptung, die Affection zeige sich nur bei solchen Mädchen, die nicht Gelegenheit fänden, ihren Gefühlen in mehr thatsächlicher Weise Ausdruck zu geben. Wir erinnern hier nochmals an die alten Benennungen: Febris

---

[1]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I. S. 556. (1860).

amatoria, Icterus amantium (vergl. S. 525), die allerdings geeignet sind, einem derartigen Glauben Vorschub zu leisten, betonen aber um so mehr die bereits von Wunderlich[1]), F. v. Niemeyer[2]) u. A. mit vollem Rechte hervorgehobene Thatsache, dass die Chlorose sich auch häufig genug unter ganz entgegengesetzten äusseren Verhältnissen der Erziehung und Beschäftigung, sowie bei sehr begrenztem Ideenkreise entwickeln kann. So beobachtet man sie z. B. gar nicht allzu selten bei übrigens robusten Landmädchen, die durchaus nicht zur Empfindelei hinneigen, noch, bei ausgiebiger körperlicher Arbeit in Feld, Wiese und Garten, viel Zeit finden, sich „von des Gedankens Blässe" ankränkeln zu lassen. Ebensowenig endlich ist die Chlorose eine etwa nur Unverheiratheten zukommende Krankheit (Morbus virgineus), oder eine möglichst frühzeitige Verheirathung mit deren natürlichen Consequenzen etwa das beste Prophylacticum und Remedium specificum des Leidens, und es ist jedenfalls ein nicht geringes ethisches, wie wissenschaftliches Verdienst Usac's, seinem Unmuthe über derartige Wahntheorieen in kräftiger Weise Luft gemacht zu haben.

Unter den zahlreichen Kranken des Ambulatoriums der medicinischen Klinik zu Tübingen befanden sich zu F. v. Niemeyer's Zeiten immer nicht wenige Chlorotische, meist vierschrötige Bauerdirnen aus den umliegenden Dorfschaften, an denen man eine „übertriebene Bildung" unmöglich erspähen konnte. Ebenso wird jeder beschäftigte Landarzt bezeugen, dass auch die bäuerlichen Kreise des Volkes ein nicht geringes Contingent zur Krankheit stellen. Dass ferner die Bleichsucht auch nach der Verheirathung, bei jungen Frauen, noch eminent häufig ist, darf, als allgemein bekannt, vorausgesetzt werden, und so resultirt denn überhaupt, dass den angeführten, socialen Missständen zwar eine gewisse, aber keineswegs eine sehr hervorragende prädisponirende Bedeutung für die Entstehung der Chlorose zuzumessen ist.

7) Atmosphärisch-tellurische Einflüsse. Aus der Zusammenstellung, welche A. Hirsch über das Vorkommen der Chlorose in verschiedenen Ländern und Erdtheilen gibt[3]), geht zunächst hervor, dass die Krankheit in keiner Weise von klimatischen Verschiedenheiten abhängig ist. Sie findet sich als endemisches Leiden sowohl unter hohen, wie unter niederen geographischen Breiten, an den Küsten des Meeres, wie im Innern grosser Länder-

[1]) l. c. S. 528.
[2]) l. c. S. 836.
[3]) l. c. S. 553—556.

gebiete. Wenn einzelne Landstriche, z. B. das nordöstliche Russland, und ebenso auch Egypten sich einer auffallenden Immunität erfreuen, während anderseits die Krankheit in Schweden und in Algier ausserordentlich häufig ist, so genügt wohl schon der Hinweis auf die klimatischen Verhältnisse der genannten zwei Länderpaare, um die Unabhängigkeit der Krankheit von klimatischen Verhältnissen überhaupt zu illustriren. Eben so wenig, wie das Klima, haben die Bodenverhältnisse, ferner die Witterung und im Allgemeinen auch die Jahreszeiten einen unzweideutigen Einfluss. In letzterer Beziehung will es jedoch Manchen scheinen, als komme die Krankheit häufiger und in intensiverer Ausbildung während des Sommers und der heissen Jahreszeit vor (Wunderlich)[1], während nach den zu Basel von einzelnen erfahrenen Collegen gemachten, freilich nicht statistisch-verarbeiteten Beobachtungen eher der Ausgang des Winters und das Frühjahr bevorzugt sein möchten. Inwieweit etwa bei Mädchen aus den sogenannten „besseren Ständen" die während der Wintermonate eifriger gepflegte „Bildung", sowie die socialen Anstrengungen der Saison an diesem Verhalten einige Schuld tragen mögen, muss nach dem sub No. 6 am Schlusse Bemerkten trotzdem gewiss noch als fraglich erscheinen.

B. Gelegenheitsursachen.

Die in dem Vorigen gegebene Gesammtübersicht über die prädisponirenden Momente zur Chlorose umfasst zugleich den wichtigsten Theil dessen, was wir über die Aetiologie der Krankheit wissen. In zahlreichen Fällen entwickelt sich das Leiden unter den besonders begünstigenden Einflüssen des Geschlechtes und des Lebensalters, sowie des einen oder des anderen der aufgeführten prädisponirenden Momente im Uebrigen anscheinend spontan, oder wenigstens, ohne dass sich noch ausserdem bestimmte, occasionelle Schädlichkeiten neben den genannten Verhältnissen nachweisen liessen. Die in anderen Fällen der Krankheit unterstellten Gelegenheitsursachen besitzen, mit einander verglichen, eine sehr ungleiche Dignität, indem nur einzelnen derselben eine entschiedene, provocirende Wirkung zuzukommen scheint, der Einfluss anderer dagegen mehr oder minder problematisch ist. Wir haben unter den wirklichen oder angeblichen Ursachen der Chlorose, denen ein derartiger Effect zugeschrieben wird, namentlich folgende namhaft zu machen:

---

[1]) l. c. S. 530.

1) Besonderheiten des menstrualen Processes. Während die Menstruation als periodische physiologische Function des weiblichen Organismus, in ihrem Gesammtablaufe betrachtet, füglich nicht als eine Gelegenheitsursache der Chlorose aufgefasst werden kann, gibt es in dem ganzen zeitlichen Bestande dieser Function gewisse besondere Epochen, ferner Modificationen ihrer jeweiligen Form, in welchen sie zum Ausbruche der Krankheit beitragen kann. In erster Reihe ist hier die Zeit des ersten Eintrittes des Monatsflusses von grosser ätiologischer Bedeutung. Je frühzeitiger die Menses überhaupt auftreten, desto häufiger führt die erwachende Function alsbald zur Entwicklung chlorotischer Symptome, so dass z. B. Mädchen, welche im Klima des mittleren Europas bereits im 12. bis 13. Jahre Spuren oder deutlichen Eintritt der Menstruation aufweisen, mit fast unfehlbarer Sicherheit sehr bald darauf chlorotisch werden (F. v. Niemeyer)[1]. Solche vorzeitig menstruirten Mädchen sind mitunter auch im Uebrigen vorzeitig körperlich entwickelt, haben bereits im erwähnten Alter die vollen Formen der weiblichen Büste, Pubes u. s. w. und erfreuen sich gewöhnlich in diesem Falle bis zum Eintritte der Menstruatio praecox auch vollkommener Kraft und Gesundheit; um so auffallender ist dann bei ihnen die schnell erfolgende fahle Verfärbung des Colorits in Verbindung mit den übrigen Symptomen einer mehr oder minder hochgradigen, aber im Allgemeinen wenig hartnäckigen Chlorose. — Nicht immer übrigens trifft die vorzeitige Menstruation mit robuster Constitution und frühzeitiger sonstiger Entwicklung des weiblichen Körpers zusammen, sie ist vielmehr weit häufiger augenscheinlich das Product einer mehr auf die Genitalsphäre beschränkten, also örtlichen, formativen Reizung, vermöge welcher die Genitalien frühzeitiger zu functioniren beginnen, als es dem Ausbildungsgrade des übrigen Körpers entspricht. Derartige Fälle von schwächlicher Constitution mit vorzeitig entwickeltem Monatsfluss kommen erfahrungsgemäss in Städten häufiger, als auf dem Lande vor, und es steht hier vielleicht wirklich die frühzeitige Genitalentwicklung mit den oben besprochenen Missständen der Erziehung, namentlich mit erotischen Anregungen der Phantasie, in genetischem Zusammenhange. Die alsdann mit dem Auftreten menstrualer Symptome fast jedesmal sich entwickelnde Chlorose pflegt sich durch grössere Schwere ihrer Erscheinungen und Hartnäckigkeit ihres Bestandes vor den vorerwähnten Fällen der Krankheit auszuzeichnen.

[1]) l. c. S. 836.

Aber auch die rechtzeitig beginnende Menstruation führt häufig genug dann zu chlorotischen Zufällen, wenn die Ernährungsverhältnisse des Organismus von mangelhafterer Art sind, wogegen die Krankheit bei kräftigen Mädchen, welche zur gehörigen Zeit, d. h. im 14. bis 15. Jahre zuerst menstruirt werden, im Ganzen viel seltener vorkommt. Hiernach hängt die Häufigkeit der Krankheit bei rechtzeitigem Eintritt der periodischen Ovulation sehr von dem übrigen körperlichen Verhalten der betreffenden Persönlichkeiten ab.

Endlich ist noch des sehr häufigen Vorkommens von Chlorose bei tardivem Eintritte der Menstruation besonders zu gedenken. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist wohl hier die Chlorose nicht die Folge, sondern im Gegentheil die Ursache der verzögerten Functionirung der Genitalien. Meist nämlich handelt es sich um schwächlich constituirte Mädchen, welche um die Pubertätszeit herum theils scheinbar spontan, theils auch aus anderen nachweislichen Gründen chlorotisch werden, ohne vorher menstruirt gewesen zu sein, und bei welchen der erste Eintritt der Menstruation bis zur Besserung oder Beseitigung der Krankheit hinausgerückt wird. Doch kommt auch entschieden, wenngleich seltener, das Umgekehrte vor, dass nämlich Mädchen von schwächlicher Constitution, aber übrigens leidlichem Befinden, erst im 16. bis 17. Jahre menstruirt werden, nun sofort an Chlorose erkranken und dann, während der Dauer der Krankheit, amenorrhoisch sind. Endlich verdienen einzelne Fälle von tardiver Menstruation in ihrer Beziehung zur Aetiologie der Chlorose noch ganz besondere Beachtung, in denen, neben übrigens guter, körperlicher Entwicklung, ein gewisser Torpor im Bereiche der Genitalfunction angenommen werden muss, weil der zur gehörigen Zeit erwartete Menstrualfluss ohne sonstigen zureichenden Grund ausbleibt. Mädchen dieser Art fühlen sich zwar bisweilen wohl und behalten auch fortan ein gesundes Aussehen, in der Regel aber entwickelt sich bei ihnen ohne sonstige, fernere Veranlassung ein mässiger Grad von Chlorose. Man wird hier kaum umhin können, den Torpor der Genitalien als Mitursache der Krankheit aufzufassen, um so mehr, als die Präsumption auch noch durch andere Umstände gestützt wird. So sehr nämlich sonst (vergl. das Spätere) eine direct emmenagoge Behandlung bei der Chlorose mit Recht als verpönt gilt, so bilden doch gerade Fälle der zuletzt genannten Art in dieser Beziehung eine Ausnahme, insofern sie oft schnell sich bessern, wenn, neben einer tonisirenden Behandlung gleichzeitig mit Vorsicht Mittel verordnet werden, die den tor-

piden Genitalapparat auf mehr directe Weise in functionelle Erregung versetzen.

Weit seltener, als der erste Eintritt der Menses, besitzt der weitere Fortgang dieser Function eine occasionelle Bedeutung für die Entwicklung chlorotischer Erscheinungen; namentlich ist es nicht häufig, dass Mädchen oder Frauen, welche nicht bereits einmal bei Beginn der Pubertätsentwicklung und Ovulation chlorotisch waren, erst später in Folge des menstrualen Processes an Bleichsucht erkranken. War dagegen in der Pubertätszeit Chlorose vorhanden, besteht ferner eine tiefere Prädisposition zu diesem Leiden (vergl. das S. 539 Bemerkte), so recidivirt nicht selten das Leiden im späteren Leben, und zwar mitunter gerade zu solchen Zeiten im Gesammtablaufe der Genitalfunction, deren Analogie mit dem erstmaligen Erwachen derselben sofort in die Augen springt. Wiederholentlich kommt es nämlich vor, dass junge Frauen, welche als Mädchen in der Pubertätszeit zum ersten Male an Chlorose gelitten hatten, später aber, nach ihrer Verheirathung, während der Perioden der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes, keinerlei Anzeichen der Krankheit darboten, ein Recidiv derselben bald nach dem ersten Wiederauftreten der Menses bekommen. Diese recidivirende Bleichsucht darf nicht mit der viel häufigeren, gewöhnlichen Anämie verwechselt werden, welche bei vielen stillenden Frauen in Folge des Lactationsprocesses entsteht; denn es ist gerade für die obigen Fälle bezeichnend, dass, wegen vorzeitiger Wiederkehr der Menses und baldigen Versiegens der Milchabsonderung, das Säugungsgeschäft meist frühzeitig abgebrochen werden muss. Endlich gleicht auch der entstehende krankhafte Symptomencomplex in allen seinen Nuancen dermaassen gerade demjenigen der Chlorose, dass er füglich eben auch als ein Recidiv der Bleichsucht angesprochen werden muss.

Die besondere Art endlich, in welcher die Menstruation jeweilig erfolgt, kann unter Umständen eine gewisse ätiologische Bedeutung für die Ausbildung chlorotischer Erscheinungen gewinnen; namentlich kann, bei sonstiger Prädisposition zur Krankheit, eine intercurrente, heftige Menorrhagie den Ausbruch des Leidens beschleunigen. Immerhin aber bleibt es in derartigen Fällen zweifelhaft und der Willkür einigermassen überlassen, in wieweit man hier nicht lieber von Complicationen der Chlorose mit acuter Anämie, oder gar von letzterer allein reden solle. Dass nämlich durch eine profuse Menstrualblutung, wie durch jede anderweitige Hämorrhagie, das Krankheitsbild einer acuten Blutverarmung gesetzt werden kann, ist klar; von einer complicirenden Chlorose zu sprechen, liegt demnach wohl

erst dann Grund vor, wenn in der Folge die Erscheinungen der ersteren sich nicht in regelmässiger Weise zurückbilden, dafür aber die Symptome des Hämoglobinmangels, ohne dass die Blutung persistirte, noch an Intensität zunehmen und ungewöhnlich lange fortbestehen. Habituelle Spärlichkeit des Monatsflusses endlich ist, wo dieselbe mit Symptomen von Chlorose coincidirt, wohl mehr als Folge der Krankheit aufzufassen; doch möchten auch hier Fälle vorkommen, in denen ein mässiger Torpor der Genitalien das Primäre, und die daneben vorhandene Chlorose eine secundäre Erscheinung ist.

2) Schwangerschaft, Puerperium und Lactation, welche von einzelnen Autoren als Gelegenheitsursachen der Chlorose aufgeführt werden, scheinen uns diese Bedeutung nicht, oder doch nur sehr ausnahmsweise zu besitzen. Meist handelt es sich hier wohl um mehr oder weniger intensive Formen gewöhnlicher Blutarmuth, zu deren Entstehen die genannten physiologischen Processe in Verbindung mit sonstigen Noxen, nach dem im vorigen Abschnitte Bemerkten, zureichende Veranlassung bieten. Endlich sind einzelne in der Gravidität entstandene Fälle von angeblicher Chlorose mit schwerem Verlaufe und tödtlichem Ausgange, von denen sich in der Literatur kürzere oder längere Notizen finden, wohl am Besten von der eigentlichen Bleichsucht zu trennen und mit grösserem Rechte der noch gesondert von uns zu betrachtenden, „progressiven perniciösen Anämie“ zuzuzählen (vergl. den Anhang zu diesem Abschnitte).

3) Intercurrente schwere Krankheiten, namentlich verschleppte Magenkatarrhe, ferner Typhus abdom., Intermittens, Rheumatismus acutus u. a. werden unter den Gelegenheitsursachen der Chlorose angeführt. Es kann wohl für die ätiologische Bedeutung solcher krankhafter Processe dasselbe gelten, wie für den Einfluss der Gravidität, des Puerperiums und der Lactation; nur, dass die durch jene pathologischen Affectionen unmittelbar entstehende Blutverarmung mit, womöglich, noch grösserem Rechte als symptomatische Anämie, nicht aber eigentlich als Chlorose betrachtet werden darf.

4) Veränderungen in der bisherigen Lebensweise scheinen in der That mitunter, vorausgesetzt, dass die durch Geschlecht und Lebensalter u. s. w. bedingte Prädisposition zur Chlorose vorhanden ist, den Ausbruch der Krankheit herbeizuführen. Als besonders nachtheilig gelten in dieser Beziehung namentlich: a) eine Uebersiedelung junger Mädchen vom Lande in grössere Städte mit den, meist unvermeidlichen, Consequenzen eines derartigen Wechsels des Wohnortes (Entbehrung der frischen Luft, Mangel an ausgiebiger

Körperbewegung u. s. w., nicht selten auch Abkürzung des Schlafes durch sociale Zerstreuungen in den Abend- und Nachtstunden u. s. w.); b) übermässige, körperliche Anstrengungen mit Entbehrung der Nachtruhe bei jugendlichen, weiblichen Individuen in der Entwicklungsperiode, vorausgesetzt, dass der Organismus bisher wenig an derartige Leistungen gewöhnt war. — Weit weniger häufig scheint eine unzureichende Ernährung den Symptomencomplex der Chlorose erzeugen zu können, während doch gerade eine mangelhafte Alimentation zu den wichtigsten Ursachen der idiopathischen Anämie zu zählen ist.

5) Psychische Einflüsse. Ihre Bedeutung als occasionelle Ursachen der Chlorose wird ziemlich allgemein anerkannt, ist auch im Ganzen wohl für einzelne Fälle nicht zu verkennen. Vorbedingung für das Entstehen der Krankheit bildet indessen auch hier gewiss immer die vorhandene Prädisposition, namentlich also die oft genannte, im Geschlecht und Alter, sowie in gewissen Bildungsanomalieen des Gefässapparates begründete Anlage. Deprimirende Affecte von grösserer Stärke, aber kurzer Dauer (ein lebhafter Schreck, intensive Angst und Sorge u. s. w.) ebenso, wie insbesondere eine länger dauernde, nachhaltige Gemüthsverstimmung (Liebesgram, Heimweh u. s. w.) scheinen in der That mitunter den letzten Anstoss zum Ausbruche des Leidens geben zu können. Da nun aber die Fähigkeit, auf äussere Anlässe hin, in die genannten Affecte zu gerathen, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden gross ist und zum Theile allerdings von dem angeborenen Temperamente, zum nicht geringen Theile aber auch von der Art der Erziehung abhängt, so verschmilzt der Einfluss dieser Gelegenheitsursachen nicht selten so innig mit demjenigen der früher eingehend erörterten, socialen Missstände (vergl. prädisponirende Momente No. 6), dass es alsdann bei der Anamnese der Einzelfälle kaum möglich wird, beide Arten von schädlichen Potenzen (die prädisponirenden und die occasionellen) auseinander zu halten. Nichtsdestoweniger jedoch knüpft die Krankheit bisweilen zeitlich so unmittelbar an gewisse, genau angebbare Perturbationen der Psyche an, dass man kaum umhin kann, letzteren einen nicht geringen Theil der Schuld an der Entwicklung des Leidens zuzuschreiben.

Pathologie.

Krankheitsbild im Allgemeinen.

Das klinische Gesammtbild der Chlorose stellt sich am Reinsten in solchen Fällen dar, in welchen die Krankheit während der Pu-

bertätszeit bei anscheinend gesunden Mädchen bald nach dem ersten Auftreten der Katamenien sich entwickelt. Wie in der Aetiologie bemerkt, handelt es sich in Fällen dieser Art namentlich oft um einen etwas vorzeitigen Beginn der Menstrualfunction, häufig also um Individuen, die das 14. Lebensjahr noch nicht erreicht, oder noch nicht zurückgelegt haben. — Hier ist der Beginn der Affection nicht selten ein subacuter, darum auch markirterer, und knüpft sich in der Regel an eine einzelne überstandene Ovulationsperiode an. Nachdem die Menses, bald in normaler Stärke, bald spärlich, oder auch überreichlich, sich ein oder mehrere Male gezeigt hatten, fangen die betreffenden Mädchen kurz nach Ablauf einer solchen menstrualen Epoche an, über schnell zunehmende Müdigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen. Eine jede Beschäftigung, zu der ein gewisser Grad von Muskelthätigkeit erfordert wird, Spazierengehen ebensowohl wie häusliche Arbeit, wird nur mehr noch mit Unlust vorgenommen; stärkere Anstrengungen, namentlich Laufen, Treppensteigen, ferner das Heben und Tragen schwererer Gegenstände wirken nicht nur im höchsten Grade ermattend ein, sondern verbinden sich auch sofort mit lästigen Empfindungen von Herzklopfen, Dyspnoe und Oppressionsgefühl. Gleichzeitig macht sich eine schnell zunehmende Verfärbung des Colorits, sowohl im Gesicht, wie auf der gesammten Körperoberfläche, bemerkbar. Individuen mit pigmentarmer Haut bekommen ein wachsbleiches, durchscheinendes Aussehen; brünette Personen verlieren das frühere lebhafte und gesunde Incarnat und weisen binnen Kurzem eine schmutzig gelbgraue Gesichtsfarbe, ferner dunkler gefärbte, graublaue Ringe um die Augen herum auf, bei deren stärkerer Entwicklung die Farbe des übrigen Gesichts mitunter durch Contrastwirkung ein förmlich grünliches Colorit (daher ursprünglich der Name Chlorose, von χλωρός, gelblichgrün) erhält. Nicht immer verschwindet übrigens die Wangenröthe, vielmehr kommen einzelne Fälle vor, in denen, wie auch bei Anämischen, eine umschriebene Injection der Malarhaut auch während des Bestehens einer Chlorose andauernd vorhanden ist. In anderen, viel häufigeren Fällen jedoch ist auch die Wangengegend für gewöhnlich völlig entfärbt, kann aber bei stärkeren Gemüthsbewegungen, oder körperlichen Anstrengungen, dafür oft plötzlich Sitz einer sehr lebhaften, schnell vorübergehenden Röthung werden. In hohem Grade charakteristisch und constant ist die excessive Blässe der sichtbaren Schleimhäute, vor Allem der Lippenschleimhaut, die Entfärbung der Zunge, des Zahnfleisches, des weichen Gaumens, der Caruncula lacrymales und die bläulich durch-

scheinende Beschaffenheit des Augenweisses. Durch die geschilderten Veränderungen des Habitus bekommt der Gesichtsausdruck der Kranken bald einen eigenthümlich leidenden Charakter, wobei indessen vorzüglich auffallend ist, dass eine Abnahme des Turgors, ferner ein Schwund des Panniculus adiposus am Gesicht und am Körper nicht neben der krankhaften Veränderung des Colorits zu Stande zu kommen pflegt. Fettere Physiognomieen bekommen in Folge dessen leicht den Ausdruck des Gedunsenen; doch würde man irre gehen, wenn man in solchen Fällen etwa eine echte, hydropische Schwellung des Gesichtes, oder der Körperhaut, supponiren wollte. Vielmehr entspringt diese Präsumption fast immer aus einer optischen Täuschung, welcher namentlich der Arzt ausgesetzt ist, und welche als das Resultat einer durch anderweitige Krankenbeobachtung gewonnenen Gewöhnung betrachtet werden muss. Da nämlich solche Grade von Hautblässe, wie sie bei Bleichsüchtigen ungemein häufig vorkommen, unter anderen Umständen nur bei höheren Graden des Marasmus, oder bei gleichzeitigem Hydrops, erreicht zu werden pflegen, so wird ein stärkeres Embonpoint des Gesichtes und Körpers bei Chlorotischen unwillkürlich gerne für Oedem gehalten. Es ist gewiss nicht unwichtig, hier ausdrücklich hervorzuheben, dass hydropische Erscheinungen bei echter Chlorose früher gesunder Mädchen nur äusserst selten vorkommen, dass sie ferner in solchen Ausnahmsfällen gewöhnlich erst nach längerer Dauer der Krankheit sich entwickeln und sich auf ein leichtes Oedem in der Gegend der Knöchel zu beschränken pflegen. Umgekehrt muss man sich daran gewöhnen, das Auftreten stärkerer hydropischer Erscheinungen bei einem Falle, der bisher für eine einfache Chlorose gehalten wurde, als ein höchst verdächtiges Zeichen zu betrachten; meist nämlich handelt es sich unter diesen Umständen um eine bis dahin übersehene Hypalbuminose in Folge von Nierenleiden u. s. w., oder um die sogenannte progressive perniciöse Anämie, kurz gesagt also, um andere und gefährlichere Affectionen. Von ganz besonderem Interesse ist endlich in dieser Beziehung noch der Umstand, dass in manchen, aber freilich nicht in allen Fällen von Chlorose der Panniculus adiposus, weit entfernt, während des Bestandes der Krankheit zu schwinden, sogar noch an Masse zunimmt, ja dass eine förmliche, krankhafte Fettsucht sich entwickelt, die später, nach Ablauf der Bleichsucht, sich wieder zurückbildet. Wir werden Gelegenheit nehmen, auf diesen theoretisch wichtigen Punkt sowohl in diesem Abschnitte, wie auch in demjenigen über Corpulenz nochmals zurückzukommen.

Das soeben kurz entworfene Bild einer beginnenden Chlorose gestaltet sich weit weniger rein und unvermischt in solchen Fällen, in welchen die Krankheit bei Mädchen von habituell-anämischer Constitution und siechem Aussehen auftritt, oder in welchem sie schon vor dem ersten Einsetzen der Menses sich ausbildet und letzteres hinausschiebt (vergl. die Aetiologie). Gewöhnlich erfolgt alsdann der Beginn des Leidens in viel unmerklicherer und allmählicherer Weise, und namentlich tritt der Contrast zwischen dem früheren Habitus der Kranken und den Veränderungen desselben im Laufe der Krankheit weit weniger scharf hervor. Relativ häufiger ferner kommt es in Fällen dieser Art zu leichten hydropischen Erscheinungen, die jedoch nur äusserst selten über ein geringes Oedem der Unterschenkel und der Knöchelgegend hinausgehen. Die functionellen Störungen, namentlich die schnelle Ermüdung der Muskeln, ferner die mit körperlichen Anstrengungen alsbald auftretende Dyspnoe und das Herzklopfen, machen sich zwar gleichfalls bemerkbar und erreichen sogar oft, gerade bei diesen Fällen, die höchsten Grade; doch erfolgt die Entwicklung dieser Symptome, ebenso wie auch die Veränderung des Habitus, in viel weniger frappanter Weise und fällt der Umgebung deswegen in geringerem Maasse auf, weil solche Patientinnen gewöhnlich schon von jeher leicht ermüdbar und nicht besonders leistungsfähig waren.

Mag nun der Beginn der Chlorose nach der einen, oder nach der anderen, geschilderten Art stattgefunden haben, so stellt die ausgebildete Krankheit sich gemeinhin unter folgendem Bilde dar:

> Aeusserste, anämische Verfärbung des Colorits der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, ohne Abnahme des bisherigen Gesammternährungszustandes (mitunter sogar merkbare Zunahme des Panniculus adiposus); — relativ selten hydropische Erscheinungen, und diese, wo sie vorhanden sind, nur in geringem Maasse ausgebildet. Höchst geringe Ausdauer der Muskelthätigkeit, schnell auftretendes Müdigkeitsgefühl und grosse Neigung zu Dyspnoe und Herzpalpitationen, sobald irgend erheblichere Körperbewegungen vorgenommen werden.

Zu diesen Hauptzügen des Krankheitsbildes mögen noch folgende, ergänzende Zusätze hier in aller Kürze nachgetragen werden: Die Athembewegungen erfolgen in der Regel auch in der Ruhe etwas frequenter, als normal und sind dabei meist auch etwas flacher und oberflächlicher, als bei Gesunden. Leichtes Hüsteln, ohne stattfindende

Expectoration, kommt, als einfache Reizerscheinung, nicht gar selten bei Chlorotischen vor, und erweckt dann naturgemäss, in Verbindung mit dem bleichen Aussehen und der beschleunigten Athemfrequenz, den Verdacht eines Lungenleidens; doch ergibt selbst die sorgfältigste physikalische Untersuchung des Thorax, welche unter solchen Umständen zur Vermeidung von verhängnissvollen, diagnostischen Irrthümern niemals verabsäumt und öfters wiederholt werden sollte, bei reiner, uncomplicirter Chlorose keinerlei Zeichen einer Läsion der Athmungsorgane. Der Puls ist in der Regel klein und weich, nicht selten auch in der Ruhe etwas beschleunigt; dabei, der Zahl seiner Schläge nach, ungemein variabel, und, wie auch bei Anämischen, in hohem Maasse durch Körperstellung, Bewegungen, psychische Erregungen u. s. w. beeinflussbar. Eine härtliche und kräftigere Beschaffenheit des Pulses scheint jedoch auch, wenngleich seltener, bei Chlorotischen, als habitueller Zustand, vorkommen zu können, und ebenso ist auch die Qualität des Herzstosses in der Ruhe nicht in allen Fällen die gleiche, indem derselbe zwar in der Regel schwach, mitunter selbst kaum fühlbar, bei einzelnen Kranken aber auch dauernd etwas verstärkt angetroffen werden kann. Unter allen Umständen zeigt ferner der Herzstoss, ähnlich dem Arterienpulse, aber nur noch sinnenfälliger, wie dieser, eine beträchtliche Wandelbarkeit seiner Frequenz, wie Intensität, insofern auf die oben genannten Veranlassungen hin, neben dem subjectiven Gefühle von Herzklopfen, sich regelmässig auch eine momentane Beschleunigung, Verstärkung und weitere Ausbreitung des fühlbaren Herzimpulses objectiv constatiren lässt. Zu solchen Zeiten hört man, genau, wie auch oftmals bei Anämischen, fast immer laute systolische Geräusche am Herzen, namentlich an der Herzspitze, die nicht selten kurz darauf vollständig wieder verschwinden, in anderen Fällen dagegen auch, wenngleich mit geringerer Stärke, während der Ruhe persistiren können. Ebenso bildet das bei der Anämie bereits besprochene Nonnengeräusch eine bei Chlorotischen häufig hörbare Erscheinung, deren pathognomonische Bedeutung übrigens für die in Rede stehende Krankheit früher vielfach übertrieben ist. Endlich ist noch, in Bezug auf physikalische Symptome von Seiten des Circulationsapparates, des Vorkommens einer mässigen Vergrösserung der Herzdämpfung zu gedenken, welche in einzelnen Fällen während der Dauer der Chlorose sich ausbildet, um später, nach Heilung der Krankheit, vollständig wieder zu verschwinden (Th. Stark)[1]. —

---

[1]) Archiv der Heilkunde (1863) Bd. IV. S. 46 ff.

Der Appetit der Kranken ist mitunter normal, in anderen Fällen vermindert; relativ oft kommen auch Klagen über plötzlichen Heisshunger, ferner absonderliche Appetenzen der Kranken, sogenannte Picae, vor, bei welchen namentlich Kaffeebohnen, ferner pikante und scharf gewürzte Speisen, sowie Salat und saure Dinge mit besonderer Vorliebe genascht und genossen, mitunter aber auch allerlei ungeniessbare Substanzen (vorzüglich Schreibgriffel, Bleistifte, Eierschalen und Watte) heimlich gekaut und zermalmt werden. Gewöhnlich tritt nach dem Genuss von Speisen sehr leicht Sättigungsgefühl, ferner Druck im Epigastrium und Aufstossen geruchloser, oder auch sauer und ranzig riechender Gase ein; nicht gar selten beobachtet man aber auch heftige cardialgische Zufälle, welche mit vollem Rechte zunächst den Verdacht eines Ulcus erwecken müssen. Obwohl nun leider auch das runde Magengeschwür durchaus nicht selten bei Chlorotischen vorkommt (vergl. Complicationen), so beruht doch die überwiegende Zahl der cardialgischen Anfälle bei bleichsüchtigen Individuen nicht auf der Anwesenheit eines Ulcus, sondern stellt (vergl. Symptomatologie) eine rein nervöse Erscheinung dar, welche mit der chlorotischen Blutalteration selbst in Causalzusammenhang zu bringen ist, da sie mit letzterer gleichzeitig zu verschwinden pflegt. Zu beachten ist namentlich noch, dass die nervösen Cardialgieen Chlorotischer zwar auch, wie diejenigen bei Ulcus ventriculi, nach Speisegenuss auftreten können, dass sie aber im Ganzen noch häufiger gerade bei leerem Magen, namentlich also Morgens vor dem Frühstücke, sich ereignen und dann oft nach geschehener Nahrungszufuhr eine schnelle Milderung erfahren. Der Stuhlgang ist bald normal, bald auch, und zwar häufiger, retardirt; in einzelnen Fällen leiden die Kranken an hartnäckiger Verstopfung, während Durchfälle nur ausnahmsweise beobachtet werden und meist nur die Bedeutung eines zufälligen, complicirenden Darmkatarrhes besitzen. — Der Harn Chlorotischer zeichnet sich durch helle Farbe, niedriges specifisches Gewicht und geringen Gehalt an Harnstoff, sowie Harnsäure (Becquerel[1]), Herberger[2]) u. A.) aus; seine Menge pflegt nicht wesentlich von der Norm abzuweichen. — Das Verhalten der Menstruation erheischt bei der Besprechung des Symptomenbildes der Bleichsucht schon um deswillen besondere Beachtung, weil, wie früher betont wurde, der Beginn der Krankheit so überaus häufig zeitlich mit dem ersten Auftreten der Menses und der Geschlechts-

[1]) Sémeiotique des urines (Paris 1841) p. 286—305.
[2]) Buchner's Repertorium der Pharmacie 1843. Bd. XXIX. S. 236 ff.

entwicklung des weiblichen Organismus zusammenfällt; dann aber auch, weil eine wirkliche Beeinflussung der Menstrualfunction durch die intervenirende Chlorose von vornherein eben so wahrscheinlich bedünken muss, wie umgekehrt, eine Provocation der letzteren durch die erstere. Es zeigen nun, zum Theile im Widerspruche mit einem etwa erwarteten, einheitlichen Gepräge des chlorotischen Krankheitsbildes, gerade in dieser Hinsicht die einzelnen Fälle des Leidens interessante und wichtige Differenzen, — Unterschiede, die zwar lange bekannt, aber doch erst neuerdings in ihrer Bedeutung voll gewürdigt worden sind. In der grösseren Mehrzahl derjenigen Fälle von Bleichsucht nämlich, in welchen die Affection bald nach den erstmaligen Katamenien auftritt, vermindern sich die letzteren während des Bestandes der Chlorose, oder tritt sogar vollständige Menopausis ein. In anderen Fällen ferner wird, wie schon in der Aetiologie besprochen ist, durch eine in die Pubertätszeit fallende Chlorose der erstmalige Eintritt der Menses unverhältnissmässig hinausgerückt, und bleiben die betreffenden Individuen bis zur Beseitigung, oder zum Erlöschen der Krankheit geschlechtlich unentwickelt. In noch anderen Fällen endlich tritt weder ein Cessiren, noch eine wesentliche Verminderung der bereits vorhandenen Menstruation ein; ja, es kommt sogar vor, dass Chlorotische an überreichlichen Katamenien, wahren Menorrhagieen leiden. Hiernach ist also die von Laien sehr allgemein gehegte und auch von manchen Aerzten noch cultivirte Meinung, dass Amenorrhoe ein constantes Symptom der Chlorose sei, zu corrigiren, da das Verhalten der Menstruation in den Einzelfällen ein sehr verschiedenes sein kann; es erscheint sogar aus anderen später zu besprechenden Gründen wichtig und geboten, nach jenen differentiellen Merkmalen wenigstens zwei klinische Formen der Chlorose, eine amenorrhoische und eine menorrhagische, mit Virchow[1]) nach dem Vorgange Trousseau's[2]) zu unterscheiden.

Die wichtige Frage nach dem relativen Frequenzverhältnisse dieser klinisch-differenten Formen des Leidens wird nur durch umfassende statistische Untersuchungen über das Verhalten der Menstruation in den einzelnen Fällen von Bleichsucht gelöst werden können. Wir besitzen über diesen Gegenstand vorerst nur die Untersuchungen von H. Schulze[3]), der an 64 Chlorotischen die Beschaffenheit der Kata-

---

[1]) l. c. S. 3, 4, 13.

[2]) Journal des connaissances med. chirurgic. T. XI. p. 221.

[3]) l. c. S. 21.

menien geprüft hat. Der Verfasser gibt (mit der von uns hier beibehaltenen, von ihm aber durchgängig beliebten, modernen Art der Rechtschreibung) wörtlich an: „von den 64 chlorotischen waren nur 5 normal menstruirt, 4 waren noch nie menstruirt gewesen, bei circa 7 liess sich annehmen, dass die früher regelmässige menstruation mit eintritt der krankheit alterirt worden war; meist war die regel von anfang an schwach — in 3 fällen abundant und häufiger als normal — und unregelmässig gewesen. vollkommene amenorrhoe war nur in 10 fällen vorhanden, sie ist also keineswegs eine constante erscheinung der chlorose.“ — Aus diesen, in ihrer Fassung zum Theile etwas unbestimmten Angaben, die sich zudem nur auf eine sehr begrenzte Zahl von Fällen beziehen, geht wenigstens so viel mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, dass eine Verminderung, Verzögerung und Aufhebung des Menstrualflusses durch Chlorose im Ganzen wohl häufiger ist, als normale Menstruation, oder überreichliches Fliessen der Menses, dass aber Fälle von vollkommener Amenorrhoe denn doch viel seltener sind, als gemeinhin geglaubt wird.

Da der menstruale Vorgang ein, wenn auch keineswegs unfehlbares, so doch einigermaassen sicheres Kriterium für eine stattfindende Ovulation abgibt, so resultirt auch für diejenigen Chlorotischen, deren Menstruation während der Dauer der Krankheit nicht cessirt, die Möglichkeit einer gelegentlichen Conception und Gravidität. Auf der anderen Seite ist es im Ganzen schon im Voraus als unwahrscheinlich zu betrachten, dass bei chlorotischen Frauen eine Schwangerschaft eintreten werde, wenn und so lange es sich bei ihnen um die amenorrhoische Form des Leidens handelt. Mit dieser Präsumption scheint nun auch in der That die Erfahrung insoweit übereinzustimmen, als in manchen Fällen eine vorhandene Chlorose kein Hinderniss für einen fruchtbaren Coitus abgibt, in anderen, häufigeren aber einen solchen erst nach ihrem Verschwinden ermöglicht[1]), und endlich in einzelnen, besonders schweren, oder hartnäckig recidivirenden Formen von amenorrhoischem Charakter mit grosser Wahrscheinlichkeit zur wesentlichsten Ursache einer dauernden Sterilität wird. — Endlich ist noch hinsichtlich des Genitalapparates Chlorotischer zu erwähnen, dass ähnlich, wie auch bei Anämie, eine grosse Neigung zu Fluor albus bei den Patientinnen vorhanden ist, und dass diese krankhafte Erscheinung häufig mit einem gewissen Rechte, wo sie besteht, auch als Effect der Chlorose betrachtet werden muss, da sie nicht selten auf ein geeignetes, tonisirendes Verfahren hin gleichzeitig mit dieser sich zu bessern und zu

---

[1]) Blaud (Revue médicale 1839. Nov.) theilt bereits eine Anzahl derartiger Fälle aus eigener Beobachtung mit.

verschwinden pflegt. — Ungemein oft, ja, so gut wie constant, kommen bei Chlorotischen nervöse Störungen zur Beobachtung, und zwar finden sich solche an den Kranken in grösster Mannigfaltigkeit und buntem Wechsel vor. Wie bei chronischer Anämie höheren Grades, so besteht nämlich auch bei Chlorose jene reizbare Schwäche des gesammten Nervenapparates, deren überaus zahlreiche Symptome wir bei der Betrachtung der Blutarmuth einer generelleren Besprechung und Analyse unterzogen haben. Man darf nun wohl behaupten, dass es zwar keine einzige nervöse Erscheinung dieser Gattung gibt, welche etwa nur bei Chlorotischen, nicht aber auch bei gewöhnlicher Anämie vorkäme, dass aber anderseits das proteusartige Krankheitsbild der reizbaren Schwäche gerade bei Chlorotischen in besonders lehrreicher Weise und schärfster Ausbildung sich studiren lässt. Sowohl auf dem Gebiete der willkürlichen Motilität, wie demjenigen der vasomotorischen Innervation, wie ferner demjenigen der Sinneswahrnehmungen, der Gemeingefühle und der neurotischen Secretionsvorgänge, ist dieser eigenthümliche Zustand von leichter Erregbarkeit der Nervensubstanz und schnellem Ermüden derselben bei bleichsüchtigen Mädchen meist ganz exquisit vorhanden und verleiht so der Krankheit jenen oft so ausgesprochen hysterischen Charakter, dass er in der That als chlorotische Hysterie bezeichnet werden darf. Wo nun nicht etwa schon von früher her eine derartige Verstimmung des Nervensystems als habituelles Leiden vorliegt, wo vielmehr dieselbe sich erst im Verlaufe einer Chlorose als Theilerscheinung derselben entwickelt, da documentirt sie in der Regel ihren unselbstständigen und rein symptomatischen Charakter dadurch, dass sie, im Gegensatze zu anderen Formen der Hysterie, mit der Chlorose selbst, aus der sie entstammt und ihre Nahrung nimmt, auch steht und fällt, dagegen nur selten zu einer eigentlichen Nachkrankheit der Bleichsucht sich gestaltet. In vorzüglich hohem Maasse pflegt namentlich auch das psychische Verhalten während des Bestandes einer Chlorose das Gepräge der Reizbarkeit, des Launenhaften und oft Bizarren an sich zu tragen. Die Stimmung der Kranken ist nicht nur beim Auftreten des Leidens in der Pubertätszeit, sondern auch, wenngleich in minderem Maasse, bei Recidiven desselben in späteren Phasen des weiblichen Lebens, sowie in den seltenen Fällen von Chlorose bei Männern fast immer eine gedrückte und weinerliche, welche nur allzu leicht in thränenreiche Sentimentalität ausartet und die Kranken alsdann ihrer Umgebung gegenüber wahrlich nicht liebenswürdig erscheinen lässt. Ob nun, wie vielfach behauptet ist, gerade ein „erotischer“ Grundgedanke sich

als „rother Faden“ durch das Sinnen und Weben der Psyche chlorotischer Mädchen besonders häufig hindurchziehe, ist mindestens fraglich; — wenigstens dürfte das „menschliche Fühlen“ auch bei nicht Chlorotischen in dem Alter, welches das Hauptcontingent zur Krankheit liefert, keine allzu grosse Seltenheit sein, und wo ferner bei Bleichsüchtigen etwa wirklich Liebesgedanken den Grundton der Verstimmung bilden, da können sie wohl mit gleichem Rechte (vergl. das Frühere S. 540) und gewiss ebenso häufig zu den Ursachen, wie zu den Folgen der Krankheit gezählt werden. Besonders hervorzuheben ist noch, dass eigentlich nymphomanische Zustände glücklicherweise äusserst selten vorkommen, und dass, bei sonstiger Decenz des Lebenswandels, diese Eigenschaft auch im Verlaufe der Krankheit keineswegs verloren zu gehen pflegt.

Der Stoffumsatz Chlorotischer scheint, wie wenigstens aus den geringen Harnstoffmengen zu entnehmen ist, aller Wahrscheinlichkeit nach in Bezug auf Masse, wie Geschwindigkeit in der Regel vermindert zu sein. Ueber die Mengen der gebildeten und ausgeschiedenen Kohlensäure existiren indessen noch keine hinlänglich brauchbaren Untersuchungen. Die Körpertemperatur ist nicht vermindert (v. Bärensprung, Andral), aber auch meist nicht erhöht, und Fälle von fieberhafter Bleichsucht, oder schwerer essentieller Anämie mit krankhaft gesteigerter Körpertemperatur, von denen in der medicinischen Litteratur berichtet wird, sind wohl theils auf diagnostische Irrthümer gewöhnlicher Art (Verwechslungen mit beginnender Phthise und acuter Miliartuberkulose) zurückzuführen, theils besser von der Chlorose zu trennen und der „progressiven perniciösen Anämie“ (Biermer) zuzuzählen. (Vergl. den Anhang zu diesem Abschnitte.) Indessen scheinen doch auch, wenngleich sehr vereinzelt, Fälle von einfacher, aber hochgradiger Chlorose mit günstigem Ausgange vorzukommen, während deren Bestehen zeitweilig mässige Fieberbewegungen, oder selbst heftigere Fieberparoxysmen zu Stande kommen (Wunderlich, Schulze u. A.). Diese Fieber verdienen besondere Beachtung, weil sie in ganz directer Abhängigkeit von der Blutanomalie aller Wahrscheinlichkeit nach zu stehen scheinen.

Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen bei Chlorose sind uns weniger durch das Ergebniss zahlreicher Leichenuntersuchungen, als durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Blutes am

Lebenden, sowie durch die Obduction vereinzelter Fälle erschlossen worden, in denen Complicationen der Krankheit den lethalen Ausgang verschuldeten. Der Grund für dieses Verhalten ist wesentlich dem Umstande zuzuschreiben, dass die Krankheit, an sich, selten zum Tode führt, dass dieser allerdings aber eintreten kann, wenn Chlorotische von anderweitigen schwereren Affectionen betroffen werden, die bald als rein accidentelle Ereignisse, bald auch als Consecutivzustände der allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen sind.

Ueber die häufige Malignität des Verlaufes intercurrenter Erkrankungen bei chlorotischen Individuen, sowie über die wichtigeren Complicationen und Nachkrankheiten des Leidens, durch welche unter Umständen der Tod herbeigeführt werden kann, vergl. das Spätere. Wir beschränken uns begreiflicherweise an dieser Stelle darauf, die der Chlorose selbst eigenthümlichen, anatomischen Veränderungen kurz aufzuzählen, und sehen von dem übrigen Befunde, der, je nach der complicirenden Erkrankung, sehr variiren kann, in dem Folgenden vollständig ab.

Die Leichen Chlorotischer zeigen keine bemerkenswerthe Abnahme des Gesammternährungszustandes, erscheinen im Gegentheile eher „wohlgenährt" und weisen unter Umständen sogar eine mächtige Entwicklung des Panniculus adiposus auf. Um so mehr contrastirt mit dieser Fülle der Theile die enorme Blässe oder Entfärbung der allgemeinen Decke, an welcher übrigens die durch den verschiedenen Pigmentgehalt derselben bedingten individuellen Differenzen des Colorits nur um so deutlicher hervorspringen. Dasselbe gilt von den inneren Organen, an denen gleichfalls die früher (S. 355) erwähnten specifischen Gewebsfärbungen wegen der beträchtlichen, quantitativen Abnahme des ihnen sonst zugemischten Blutrothes mit besonderer Schärfe erkennbar sind. Hydropische Schwellungen der Weichtheile, ebenso seröse Ergüsse in die Cavitäten fehlen ganz, oder sind nur in sehr geringem Maasse an der Leiche nachzuweisen.

Untersuchungen des Blutes Chlorotischer liegen aus älterer wie neuerer Zeit ziemlich zahlreiche vor (Födisch, Höfer, Herberger (l. c.), Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Duncan u. v. A.). Dieselben differiren zwar in Bezug auf Einzelheiten ihrer Resultate, lassen aber im Ganzen doch über einige Hauptpunkte wenig Zweifel übrig. Zu diesen gehört namentlich der verminderte Gehalt des chlorotischen Blutes an Blutfarbstoff, oder die Oligochromämie desselben (Duncan, Corazza). Dieselbe manifestirt sich schon auf den ersten Blick durch die hellere Färbung des frisch von einer Lebenden gelassenen Blutes (Höfer), erhellt

aber ferner aus dem Nachweise seiner weit geringeren färbenden Kraft (Duncan), sowie endlich auch aus der chemischen Analyse, die eine beträchtliche Verminderung seines Eisengehaltes erkennen lässt (Födisch, Höfer, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier u. A.). Die procentische Menge des Hämoglobins der Blutflüssigkeit kann in ausgesprochenen Fällen von Chlorose auf die Hälfte, ja auf den vierten Theil des Normalen sinken, wie aus der chemischen Untersuchung des trockenen Rückstandes der Blutkörperchen derartiger Blutproben hervorgeht (Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier). Aus diesen Verhältnissen geht zunächst so viel mit annähernder Sicherheit hervor, dass die chlorotische Blutbeschaffenheit auf einer Alteration im Bereiche der gefärbten Elemente der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, d. h. also der rothen Blutkörperchen, beruht. Wie nun aber in den Einzelfällen von Chlorose (wofern man mit diesem Namen nur einen bestimmten klinischen Symptomencomplex, nicht aber einen vollkommen einheitlichen, pathologisch-anatomischen Befund belegt) die Verminderung des Blutfarbstoffes sich auf die Zahl der rothen Blutkörperchen vertheilen möge, darüber gehen die Ansichten noch auseinander. Zwei Möglichkeiten sind hier zunächst von vornherein denkbar, und beide scheinen in der That wirklich vorkommen zu können. Höfer schloss auf eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (also auf Vorhandensein von Oligocythämie im eigentlichen Sinne dieses Ausdruckes) aus der Kleinheit des Coagulums, welches bei der Gerinnung des von ihm untersuchten chlorotischen Blutes entstand, sowie aus dem weiteren Umstande, dass die chemische Zusammensetzung dieses kleineren Coagulums, dem procentischen Eisengehalte nach, nicht wesentlich von derjenigen eines normalen Coagulums abwich. Ebenso gab endlich auch die mikroskopische Untersuchung einzelner Blutstropfen bei Chlorotischen nach approximativer Schätzung eine beträchtlich geringere Dichtigkeit der Constellation ihrer gefärbten Elemente, als bei Gesunden. Die Ansicht nun, dass alle Fälle von Chlorose sich morphologisch als Oligocythämie charakterisiren, war bis vor wenig Jahren die allgemein adoptirte, obwohl schon vor längerer Zeit Popp (l. c.) auf die blässere Färbung der rothen Blutkörperchen in chlorotischen Zuständen aufmerksam gemacht hatte. Erst Duncan (l. c.) aber hat durch genaue Zählung der Blutkörperchen nach den bekannten Methoden in 2 Fällen von Chlorose die reelle Existenz jener anderen Möglichkeit erwiesen, dass nämlich die weit geringere färbende Kraft des chlorotischen Blutes jedenfalls

mitunter auch von einem verminderten Hämoglobingehalte, einer Oligochrosis der einzelnen rothen Blutkörperchen herrühren kann. Ob nun Oligocythämie, oder, in dem zuletzt angedeuteten Sinne, Oligochromämie häufiger das histologische Substrat der Chlorose bilde, müssen weitere Forschungen lehren; es erhellt zugleich, dass ein derartiger Unterschied zwischen den einzelnen Fällen zwar keine wesentlichen Abweichungen ihres klinischen Symptomenbildes, wohl aber eine gewisse Differenz hinsichtlich ihrer Pathogenese, sowie möglicherweise auch eine gewisse Bedeutung für ihre Therapie involviren könnte.

Der geringe Eisengehalt des chlorotischen Blutes wurde bereits von Födisch constatirt. Es enthielt nämlich in 100 Theilen:

	Cruor:		Eisen:
das Blut eines gesunden, jungen Mannes:	13,611—15,000,	darin:	0,880—1,001.
„ „ einer gesunden Frau:	12,400—14,000,	„	0,801—0,901,
„ „ eines chlorotischen Mädchens:	9,141—8,590,	„	0,330—0,501.

Wie man sieht, erreichte der Eisengehalt des chlorotischen kaum die Hälfte desjenigen des gesunden Blutes. Die Eisenarmuth der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit bei Bleichsüchtigen ist seitdem von fast allen Beobachtern, welche chemische Analysen derselben vornahmen, bestätigt worden. — Usac unterscheidet auf Grund der Angaben Andral's, nach welchen die Zahl der rothen Blutkörperchen in chlorotischen Zuständen auf 90 % bis 28 % der Normalzahl sinken kann, 3 Grade der Krankheit: 1) die leichte Chlorose (90—100 % Blutkörperchen, wenig auffällige Symptome); 2) die mittlere Chlorose (60—90 % Blutkörperchen, ausgesprochene Symptome); 3) die schwere Chlorose (28—60 % Blutkörperchen, höchst ausgebildete Symptome). — Becquerel und Rodier geben a. d. a. O. (1852) an, dass in 6 von ihnen untersuchten Fällen von Chlorose die Verhältnisszahl der rothen Blutkörperchen zwischen 109,17—45,37 schwankte, in einer ferneren schon früher, (1847) von ihnen gemachten Beobachtung hatte dieselbe 49,4 betragen, während das Blut gesunder Frauen nach noch früheren Untersuchungen (1844) an 8 im Alter von 22—58 Jahren stehenden, weiblichen Individuen ihnen 113,0—137,5 als Verhältnisszahl der rothen Blutkörperchen (auf 1000 Theile Blut bezogen) ergeben hatte.

Duncan hat sodann neuerdings die färbende Kraft des Blutes zweier chlorotischer Patientinnen, sowie diejenige eines chlorotischen, jungen Mannes (?) mit derjenigen gesunden Blutes genauer verglichen. Es ergab sich, dass diese Grössen unter einander in dem Verhältnisse von:

0,30 : 0,31 : 0,37 : 1

standen. Hiernach war also die färbende Kraft in den 3 pathologischen Fällen um $^2/_3$ geringer, oder betrug nur etwa ein Drittheil derjenigen des gesunden Blutes. Trotzdem ergab eine Zählung der Blutkörperchen bei jeder der 4 mikroskopischen Blutproben annähernd gleiche Werthe, nämlich etwa 20000. Hieraus schliesst Duncan auf

eine vorhandene Oligochrosis der rothen Blutkörperchen, oder auf eine Abnahme des Hämoglobingehaltes der einzelnen rothen Blutscheiben bei den 3 Kranken. Diese Annahme wurde endlich noch durch den Umstand gestützt, dass die Blutkörperchen des kranken Blutes sich langsamer zu Boden senkten, somit specifisch leichter, als diejenigen des gesunden waren, was naturgemäss, gleiche Concentration des Serum vorausgesetzt, auf eine Abnahme des specifisch schwersten Bestandtheiles derselben, nämlich des eisenhaltigen Farbstoffes schliessen lässt.

Die übrigen Blutbestandtheile scheinen bei Chlorose weder quantitative, noch qualitative Veränderungen zu erfahren. Dies gilt, ausser von den weissen Blutkörperchen, namentlich auch von den Eiweissstoffen des Blutes und bedingt einen wichtigen, zunächst pathologisch-chemischen Unterschied zwischen Chlorose und Anämie (vergl. die letztere). Während nämlich bei gewöhnlicher Blutarmuth neben der Oligocythämie auch gleichzeitig Hypalbuminose zugegen ist, ist die Menge des Serumalbumins bei Chlorotischen höchst wahrscheinlich die normale, ja es scheint selbst ein Zustand von Hyperalbuminose bei ihnen vorkommen zu können (Becquerel und Rodier). Nur bei langer Dauer und hohem Grade der Krankheit, wenn in Folge der eingetretenen functionellen Störungen von Seiten des Digestionsapparates die Ernährung etwa zu leiden anfängt, oder mit anderen Worten, wenn eine symptomatische Anämie die Chlorose complicirt, lässt sich aus den Krankheitserscheinungen auch auf das Vorhandensein einer mässigen Hypalbuminose schliessen. Im Uebrigen sprechen auch die gewöhnlichen Symptome einer reinen und complicirten Chlorose durchaus gegen die Anwesenheit von Hypalbuminose und bestätigen insofern vollkommen das Resultat der immer noch sehr spärlichen, directen Analysen des chlorotischen Blutes.

Als Mittelwerthe für die Menge der Serumalbuminate erhielten Becquerel und Rodier in 6 Fällen von Chlorose auf 1000 Theile Blut 72,1 Theile, während die Untersuchungen gesunden Blutes durchschnittlich nur 57,0 bei Weibern ergeben (Vierordt).

Die Blutmenge nimmt bei Chlorose, wenn überhaupt, so doch bei Weitem nicht in dem Grade, wie bei den gewöhnlichen Formen der Anämie ab. Ob jedoch mitunter wirklich ein Zustand von Plethora serosa bei ersterer Affection sich ausbilde, das heisst, das Gesammtvolumen des Blutes ein abnorm grosses werde, wie vielfach behauptet ist, bleibt wegen Mangels directer Bestimmungen, vorerst zweifelhaft. Unmöglich erscheint diese Annahme übrigens in keiner Weise, da das habituelle Volumen der Blutmasse von der Gesammtmenge des Blut-

wassers, und diese wiederum bis zu einem gewissen Grade (vergl. S. 308) von der Totalquantität der Plasmaalbuminate abhängig ist. Ebenso sehr, ja noch weit mehr, als die Eventualität einer serösen Plethora bei Chlorose, ist aber für eine Gruppe von Fällen die Möglichkeit der Existenz einer sogenannten Plethora ad vasa (oder Plethora ad spatium) zu betonen. Da nämlich der arterielle Gefässapparat bei vielen Chlorotischen abnorm eng ist, so kann es sich sehr wohl ereignen, dass unter günstigen Verhältnissen der Eiweisszufuhr in Folge reichlicher Ernährung eine so grosse Menge von Wasser in der Blutmasse durch die Plasmaalbuminate fixirt wird, dass das Volumen der letzteren im Vergleiche zur Weite des Gefässapparates unverhältnissmässig anschwillt (Virchow) [1]. — Inwieweit ein derartiges Ereigniss zur Erklärung mancher anatomischer Eigenthümlichkeiten, wie klinischer Symptome vielleicht mit verwerthet werden kann, soll an späterer Stelle noch gezeigt werden.

Unter den anatomischen Organveränderungen stehen an Wichtigkeit unstreitig die von Virchow ausführlich beschriebenen Anomalieen des Gefässapparates obenan, auf deren ätiologische Bedeutung für die Chlorose wir bereits weiter oben näher eingegangen sind, und die wir auch soeben wiederum beiläufig berühren mussten.

Die namentlich in schweren und hartnäckig recidivirenden Fällen von Chlorose regelmässig (Virchow) vorhandene Mangelhaftigkeit oder Hypoplasie der Aorta und des arteriellen Apparates überhaupt charakterisirt sich in erster Reihe durch die Kleinheit der Gefässdurchmesser resp. des Gefässumfanges. Virchow[2]) führt an, dass bei übrigens wohlentwickelten Frauen (seltener bei Männern) die Aorta so eng sein könne, dass man Mühe habe, den kleinen Finger in das Lumen derselben einzuführen, während es sonst doch keine Schwierigkeiten darbietet, den Daumen in das Gefäss hineinzustecken. Rokitansky[3]) vergleicht in einem derartigen Falle das Caliber der Aorta abdominalis mit demjenigen einer Arteria iliaca oder Carotis u. s. w. Nicht immer übrigens sind die Maassverhältnisse so abnormer Art, vielmehr kommen in dieser Beziehung, je nach der Schwere der Fälle, alle möglichen Gradunterschiede zur Beobachtung. — In zweiter Reihe bemerkenswerth sodann ist die Dünne der Gefässwand; ja, sie vervollständigt erst recht eigentlich durch ihr Hinzutreten zur vor-

[1]) l. c. S. 10.
[2]) l. c. S. 14.
[3]) Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. II. S. 337.

erwähnten Anomalie das mit dem Begriffe der Hypoplasie oder Wachsthumshemmung verknüpfte anatomische Bild, indem sie dem Zurückbleiben des Gefässes nach der Breitendimension des Raumes sich als mangelhafte Entwicklung nach der Dicken- oder Tiefendimension hinzufügt. Alle Schichten der Gefässwand, namentlich aber die Intima und die Media, participiren an derselben und zeigen unter Umständen eine sehr ausgesprochene Verminderung des Dickendurchmessers. Keineswegs jedoch sind diese Gefässe darum, sofern nicht sonstige Ernährungsstörungen hinzutreten, etwa abnorm brüchig oder zerreisslich, vielmehr lassen sie sich mit Leichtigkeit, wie ein elastisches Band, ausziehen, um nachher wieder in ihre ursprüngliche Form und Länge zurückzuschnellen. Man könnte daher mit Recht sagen, dass die gedachte Gefässanomalie, wo sie nicht, wie so oft, mit degenerativen Vorgängen an der Intima und Media sich verbindet, eher eine grössere Elasticität der Wandung bedingt, als das Gegentheil (Virchow).

Kommt es endlich, wie in der That mitunter der Fall, zu einem Zurückbleiben der gesammten Körperentwicklung, d. h. findet sich in Verbindung mit der erwähnten Mangelhaftigkeit der Gefässbildung wirklicher Zwergwuchs vor, so ist offenbar das Bild der vasculären Hypoplasie in allen seinen Zügen vollendet, indem nunmehr auch ein Zurückbleiben in der Längenentwicklung der Gefässe sich constatiren lässt. Indessen ist die letztgenannte Anomalie unstreitig bei Weitem seltener und wird nur ausnahmsweise bei Chlorotischen beobachtet.

Zu den vorgenannten einfachen Anomalieen des Wachsthums gesellen sich ferner nach Virchow häufig auch solche der Differenzirung des Gefässverlaufes, namentlich Anomalieen im Ursprunge der abgehenden Gefässäste hinzu. Dieselben finden sich vornehmlich in der Aorta thoracica descendens an den Ursprüngen der Intercostalarterien, und zwar relativ oft an ihrem oberen und mittleren Theile. Seltener kommen an der Aorta abdominalis derartige Abweichungen vor, doch finden sich auch solche beschrieben. Im Ganzen ergibt eine Vergleichung der beobachteten Unregelmässigkeiten unter einander, dass häufiger, als durch das normale Gegentheil, eine Verschmälerung des Strombettes für das circulirende Blut durch dieselben herbeigeführt wird, dass sie somit nur complicirtere Fälle der einfachen Hypoplasie darstellen.

Unter den Störungen des Wachsthums der Gefässe, die bei Chlorotischen häufig angetroffen werden, erwähnt endlich Virchow

einer wellen- oder gitterförmigen Beschaffenheit der Intima, bei welcher das Gewebe derselben abwechselnd verdickt und verdünnt erscheint, ohne sonst gröbere Structurveränderungen erfahren zu haben. Diese Unregelmässigkeit des Dickenwachsthumes der Gefässwand stellt offenbar nur eine etwas andere Form der anomalen, räumlichen Gewebsvertheilung dar, wie die unmittelbar zuvor besprochene, gröbere Störung, mit der sie im Uebrigen, ihrem Wesen, wie ihrer Geschichte nach, im Grunde übereinstimmen dürfte.

Weiterhin aber kommen noch zu den geschilderten, plastischen Anomalieen des arteriellen Gefässapparates Chlorotischer überaus häufig trophische hinzu. Sehr häufig ist nämlich die Gefässwand Sitz gewisser regressiver Veränderungen, unter denen eine fettige Degeneration der Intima nach Virchow am Regelmässigsten angetroffen wird. Sie präsentirt sich in Form kleinerer oder grösserer, mattgelblicher Flecke und Streifen, deren Sitz im Intimagewebe ein ganz oberflächlicher ist und welche zugleich gar nicht, oder doch nur sehr wenig über das Niveau der Gefässhaut nach innen prominiren; ferner auch in Form ganz oberflächlicher Usuren der Innenhaut, die sich nicht bis in die tieferen Schichten derselben erstrecken. Jene vorgenannten Flecke finden sich häufiger am Anfangstheile der Aorta ascendens, während am absteigenden Theile des Gefässes die Streifen prävaliren und hier fast ausnahmslos nur an der hinteren Wand desselben zwischen den Ostien der Intercostal- und Lumbalarterien vorkommen. Bei genauerer Besichtigung erscheinen Flecken, wie Streifen, namentlich wenn man die Ränder derselben sorgfältig betrachtet, nicht als homogene, gelbliche Verfärbungen der Gefässhaut, sondern es zeigt sich, dass sie durch Confluenz zahlreicher, kleiner Punkte entstanden sind, deren jeder einer vergrösserten, fettig degenerirten Bindegewebszelle entspricht.

Weit seltener, als die Fettentartung der Intima, findet sich bei Chlorotischen eine Fettdegeneration der Media vor. Diese nur dem Mikroskope zugängliche Structurveränderung ist nach Virchow der meist gleichzeitig alsdann vorhandenen Fettmetamorphose des Herzfleisches, als Parallelerscheinung, an die Seite zu setzen. Letztere erscheint in ausgesprochenen Fällen unter dem früher bei der Anämie (S. 358) beschriebenen, eigenthümlichen Bilde, welches, noch ausgesprochener, als in anämischen Zuständen, bekanntlich auch in gewissen toxämischen, namentlich bei acuter Phosphorvergiftung, vorkommt.

Wie schon in der Aetiologie besprochen ist, variiren die Grössen- und Massenverhältnisse des Herzens nicht unbe-

trächtlich in den Einzelfällen. Neben Zwergwuchs des Herzens, welcher allerdings mitunter die Verkümmerung des Gefässapparates begleiten kann, findet sich in anderen Fällen bald normale Grösse und Ausbildung der Herzmusculatur, bald Herzdilatation, bald endlich auch Hypertrophie der linken Kammer vor. Am Häufigsten scheinen normale Grössenverhältnisse und mässige Dilatationen beobachtet zu werden; doch auch die echte Hypertrophie ist, nach Virchow, in Fällen von Chlorose mit enger Aorta keineswegs eine seltene Erscheinung.

In Betreff der übrigen Apparate ist nur Weniges hinzuzufügen, da die nachweisbaren Veränderungen in denselben sich vorzüglich auf die oben erwähnten Modificationen der Farbe beschränken, welche als Folgen der veränderten Blutbeschaffenheit aufzufassen sind. Spuren von Fettentartung der Parenchymzellen (in den Nieren, der Leber u. s. w.) scheinen jedoch, wie bei Anämie höheren Grades, so auch bei Chlorose sich finden zu können; ebenso ergibt der Leichenbefund in einzelnen schweren Fällen, in denen (vergl. hierüber das später bei Verlauf und Ausgang der Krankheit Bemerkte) gegen das Lebensende eine sogenannte „scorbutische Blutbeschaffenheit“ sich entwickelte, ausgesprochene Zeichen von hämorrhagischer Diathese: Petechien und Vibices der Haut, hämorrhagische Erosionen und Ekchymosen der Schleimhäute, Capillarapoplexieen des Gehirnes u. s. w., oder auch grössere Blutherde und hämorrhagische Ergüsse in Organen (Gehirn u. s. w.) und Cavitäten (Herzbeutel u. s. w.).

Bei der nahen Beziehung, welche man der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmarke, als cytogenen Apparaten, zur Bildung rother Blutkörperchen vindiciren muss, wäre ein constanter, pathologisch-anatomischer Befund in diesen Theilen bei Chlorotischen gewiss in hohem Maasse beachtungswerth. Ein solcher wird indessen durchaus vermisst, und vereinzelten Beobachtungen gegenüber, nach denen die Milz bei der Obduction Chlorotischer vergrössert, dabei weich und ungewöhnlich hell pigmentirt aufgefunden ist (Führer[1]), Scharlau, l. c.), muss entgegengehalten werden, dass ein derartiges Verhalten nicht im Mindesten als constant, sondern eher als exceptionell betrachtet werden muss.

Hinsichtlich des Genitalapparates ist bereits in der Aetiologie bemerkt worden, dass derselbe, ähnlich dem Herzen, in den einzelnen Fällen des Leidens ausserordentlich verschiedene anatomische

[1]) Archiv f. physiol. Heilkunde Bd. XV. (1856) S. 67.

Entwicklung, zum Theile also ganz entgegengesetzte Verhältnisse aufweisen kann. Während häufig die inneren Genitalien, ebenso wie die äusseren Abzeichen der weiblichen Geschlechtsreife (Brüste, Pubes u. s. w.) eine ganz normale Beschaffenheit besitzen und eine solche sich selbst in schweren und hartnäckig recidivirenden Formen von Chlorose neben einer mangelhaften Ausbildung der arteriellen Gefässe vorfinden kann, ist in anderen Fällen auch der Geschlechtsapparat verkümmert und in seiner Entwicklung zurückgeblieben, in noch anderen endlich selbst übermässig entwickelt. Am Meisten treten diese Differenzen an den Ovarien hervor, deren Grösse, Blutreichthum, wie Follikelgehalt ausserordentlich variiren können (Virchow). In Fällen von mangelhafter Ausbildung der Genitalien ist endlich auch die infantile Gestalt des Uterus bemerkenswerth, die unter derartigen Umständen nicht selten selbst noch in vorgerückteren Altersstufen und lange nach der Pubertätszeit angetroffen wird, und welche wesentlich in einem Zurückbleiben des Körpers der Gebärmutter, also einem relativen Ueberwiegen der Vaginalportion des Uterus besteht. Virchow erwähnt, dass in solchen Fällen das Corpus uteri, entsprechend der mangelhaften Ausbildung der Ovarien, eine Kleinheit bei erwachsenen Frauen aufweisen könne, welche in der That die Gebärmutter ungeeignet erscheinen lasse, eine Frucht in sich aufzunehmen und in sich zu entwickeln.

Inwieweit das jeweilige Verhalten des Herzens und der Genitalien mit einander correspondire, d. h. einer mangelhaften Entwicklung des ersteren jedesmal etwa auch eine Hypoplasie der letzteren, — umgekehrt dagegen einem hypertrophischen Herzen immer auch eine übermässige Grösse und Succulenz der Genitalien entspreche, müssen weitere Untersuchungen lehren. Virchow, obwohl dies von ihm nicht ausdrücklich ausgesprochen wird, scheint uns im Ganzen geneigt, einen derartigen Zusammenhang bis zu einem gewissen Grade für möglich zu erachten, wenigstens leitet er sowohl aus den differenten, anatomischen Verhältnissen des Herzens[1]), wie demjenigen der Genitalien[2]), jene Verschiedenheiten der functionellen Energie letzterer ab, die wir weiter oben als amenorrhoische und menorrhagische Formen der Chlorose kennen gelernt haben.

---

[1]) l. c. S. 13.
[2]) l. c. S. 3.

Specielle Symptomatologie.

(Analyse der einzelnen Symptome des Krankheitsbildes und der anatomischen Veränderungen.)

Wir können bei der pathologischen Begründung der Einzelsymptome des chlorotischen Krankheitsbildes im Ganzen uns kurz fassen, da dasselbe mit demjenigen der Anämie ungemein viele Berührungspunkte hat und deswegen eine sehr weit gehende Analyse überflüssig macht. Wir werden nämlich in Bezug auf die Mehrzahl der Erscheinungen, welche beiden Krankheitsprocessen gemeinschaftlich ist, auf das in der Symptomatologie der Anämie ausführlich Erörterte einfach zurückweisen dürfen, und nur bei denjenigen Punkten des Krankheitsbildes hier noch etwas näher einzugehen haben, welche mehr der Chlorose, als solcher, eigenthümlich sind und ein besonderes, pathologisches Gepräge verleihen.

Die bleiche oder fahle Verfärbung der Haut und der sichtbaren Theile, welcher die Krankheit ihren Namen verdankt, und welche, wie die spärlichen Obductionen lehren, auch an den inneren Organen vorhanden ist, beruht auf dem Hämoglobinmangel und der verminderten färbenden Kraft des chlorotischen Blutes. Dass die genannte Veränderung des Colorits bei Chlorose speciell einen besonders hohen und im Allgemeinen einen weit beträchtlicheren Grad erreicht, als bei gewöhnlicher Anämie, und dass nur etwa die intensivsten Formen der letzteren sich in dieser Beziehung allenfalls mit regulär ausgebildeter Bleichsucht messen können, liegt einfach daran, dass auch die procentische Abnahme des Blutfarbstoffes bei Chlorotischen in der Regel Dimensionen erlangt, wie sie nur ausnahmsweise bei Anämischen beobachtet zu werden scheinen. Wenn, wie die früher namhaft gemachten Autoren fanden, der procentische Gehalt des Blutes an Blutfarbstoff in ausgesprochenen Fällen von Chlorose nur etwa die Hälfte, oder gar nur den 3. bis 4. Theil von dem Normalgehalte desselben beträgt, so liegen ähnliche Grade von Oligocythämie (oder Oligochromämie) eben gewiss ausserhalb der Breite, innerhalb deren sich die quantitative Verminderung der rothen Blutkörperchen, oder ihres Hämoglobins bei einfacher Blutarmuth gewöhnlich zu bewegen pflegt. Hiernach lässt sich also behaupten, dass die chlorotische Verfärbung der Körperoberfläche der unmittelbare Ausdruck der chlorotischen Blutbeschaffenheit ist.

Wenn in einzelnen Fällen von Bleichsucht, auch auf der Höhe

der Krankheit, bei alledem ein gewisser Grad von Wangenröthe bestehen bleibt, anderntheils die Kranken, wenn sie in Affect gerathen, oder sich körperlichen Anstrengungen unterziehen, trotz ihrer habituellen Blässe, dennoch leicht ein échauffirtes Aussehen vorübergehend bekommen, so darf man nicht vergessen, dass der Grad der jeweilig vorhandenen Hautröthung nicht ausschliesslich von der mehr oder minder gesättigten Farbe des Blutes, sondern auch von der Blutmenge abhängig ist, welche die Hautgefässe durchströmt, — sowie ferner, dass auch die mehr oder minder oberflächliche Lage des gefässführenden Stroma von einigem Einflusse auf das Hautcolorit ist. Individuen, deren Wangenhaut von relativ weiten Gefässen durchsetzt ist, werden daher auch dauernd eine stärkere Injection dieser Gegend aufweisen; ebenso wird sich, trotz der blässeren Färbung des Blutes, dennoch auch bei Chlorotischen das Antlitz lebhaft röthen müssen, wenn Einflüsse, die auf das vasomotorische System einwirken, eine momentane Erschlaffung der Gefässe der Gesichtshaut zu Wege bringen, oder wenn eine vorübergehende Steigerung der Herzaction einen grösseren Theil des Körperblutes mit Wucht in die peripherischen Gefässbezirke treibt. Endlich fällt naturgemäss der schwankende Füllungszustand der Hautgefässe mit Blut vorzüglich bei solchen Individuen auf, die eine zarte Epidermis haben, da bei ihnen das wechselvolle Phänomen des Kreislaufs in den Cutisgefässen, gleichsam nur von einem dünnen, halb durchsichtigen Schleier verdeckt, sich viel vollkommener vor den Augen des Beschauers abspielt, als bei solchen mit derber Hautbeschaffenheit.

Der fehlende Marasmus, die relative Integrität des Gesammternährungszustandes und die in manchen Fällen sogar unverkennbar hervortretende Neigung zu einem gewissen Enbonpoint, oder zu reichlicher Fettablagerung, bilden unstreitig den Kernpunkt der klinischen Differenz zwischen Chlorose und Anämie, indem sie ersterer Krankheit eigenthümlich sind. Sie beweisen zugleich indirect die Unabhängigkeit der Chlorose von Einflüssen, die den eigentlichen Nährwerth der Blutmasse herabsetzen, oder Hypalbuminose erzeugen, lassen sich dagegen ungezwungen mit der Annahme einer selbst hochgradigen Oligocythämie (oder eines beträchtlichen Hämoglobinmangels) vereinigen. Eine Verminderung der Sauerstoffträger, oder der respiratorischen Substanz des Blutes, wird nämlich, so zu sagen mit Nothwendigkeit, ceteris paribus eine Einschränkung der Oxydationsprocesse des Organismus zur Folge haben und in diesem Sinne daher, insoweit jene Vorgänge auf Kosten der Gewebssubstanzen des Körpers von Statten gehen, eine

conservirende Wirkung auf letztere ausüben (vergl. S. 374). Da aber ferner die Disposition der Gewebselemente, aus dem Blute Nahrungseiweiss zu entnehmen und unter Concurrenz des Sauerstoffes der rothen Blutkörperchen in sich zu verarbeiten, zu spalten und zu verbrennen, — oder kürzer gesagt, die Energie des cellularen Vorganges der Ernährung von der erregenden Wirkung des Blutsauerstoffes zum nicht geringen Theile abhängig ist, so wird es auch verständlich, warum die primär vorhandene, hochgradige Oligocythämie Chlorotischen, selbst bei ungenügender, äusserer Nahrungszufuhr, zunächst einen gewissen Schutz gegen Hypalbuminose gewährt. Wenn daher Becquerel (vergl. oben) den Eiweissgehalt des chlorotischen Blutes nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegentheile sogar etwas vermehrt fand, so würde dieser Zustand von Hyperalbuminose des Blutes, so oft er bei Chlorotischen etwa vorliegt, sich auch unschwer aus einer Anstauung des aufgenommenen Eiweisses in der Blutmasse und aus einer trägeren Verarbeitung desselben Seitens der Gewebselemente erklären lassen. Erst dann ferner, wenn in Folge einer protrahirten und zugleich intensiven Bleichsucht die digestiven Functionen des Organismus stark gelitten hätten, und eine hochgradige, atonische Verdauungsschwäche von längerer Dauer eingetreten wäre, würde auch der Eiweissvorrath des Blutes in Folge der gestörten Assimilation sich durch allmählichen Aufbrauch der Albuminate derart vermindern können, dass schliesslich bei den Kranken Symptome von Hypalbuminose, insbesondere Marasmus, zur Ausbildung kämen. In Fällen dieser Art, in denen man es, streng genommen, übrigens nicht mehr mit einfacher Chlorose zu thun hätte, sondern in Wahrheit eine Complication derselben mit gewöhnlicher Inanitionsanämie vorläge, würde es dann wohl auch zu mässigen hydropischen Erscheinungen kommen können, während sonst gerade das Fehlen des Hydrops, trotz excessiver Hautverfärbung, bei uncomplicirter Chlorose eine für letztere charakteristische Erscheinung sein müsste. Wie man nun aber aus dem früher geschilderten Symptomenbilde der Chlorose ohne grosse Mühe entnehmen kann, treffen die soeben gemachten Voraussetzungen sämmtlich in der That bei der Mehrzahl der Kranken zu, und so erklärt sich denn wohl auch die geringe Neigung Bleichsüchtiger zu hydropischen Ergüssen ebenso, wie der Mangel eines ausgesprochenen Marasmus und die ungeminderte Erhaltung des Gewebsbestandes, wirklich aus dem Fehlen einer eigentlichen Hypalbuminose des Blutes. — Ist aber der Eiweissvorrath bei Chlorotischen meisten-

theils nicht geschmälert, sondern wohl eher, namentlich bei etwas reichlicherer Nahrungszufuhr, zu gross zu nennen, — besteht dagegen anderseits bei ihnen in Folge des Hämoglobinmangels hochgradige Sauerstoffarmuth des Blutes, so sind unstreitig günstige Bedingungen für eine unvollständige Verbrennung der Spaltungsproducte des Nahrungseiweisses und für eine vermehrte Fettablagerung gegeben, da der stickstofffreie Paarling, der aus der Spaltung des Eiweisses hervorgeht, möglicher Weise alsdann nicht mehr bis zu Kohlensäure und Wasser weiter verbrannt werden kann, sondern als Fett in den Zellen des Panniculus allmählich aufgespeichert wird (vergl. das Nähere über diesen Gegenstand in dem Abschnitte über Fettsucht). So würde es denn endlich auch bis zu einem gewissen Grade verständlich werden, warum Chlorotische gar nicht selten während der Dauer ihrer Krankheit fett werden, und warum uns ihr bleiches Vollmondsgesicht alsdann wohl fälschlich als „hydropisch gedunsen" bei ungenauer Untersuchung imponirt!

Die geringe Energie des cellularen Ernährungsprocesses (vergl. oben) muss aber ferner auch eine spärliche Bildung stickstoffhaltiger Endproducte des Stoffumsatzes (Harnstoff und Harnsäure) bedingen, wie sie denn auch thatsächlich aus der Untersuchung des chlorotischen Harnes sich erschliessen lässt. Wenn trotzdem in der Regel die Körpertemperatur nicht vermindert erscheint, so ist zu betonen, dass die physiologische Constanz derselben eine Resultante von Wärmeproduction und Wärmeabgabe ist, und dass auch Chlorotischen, trotz ihrer voraussichtlich geringen Wärmebildung, die volle Benutzung der regulatorischen Hautthätigkeit zu Gebote steht, um ihren durchschnittlichen Wärmevorrath auf gleicher Höhe, wie Gesunde, zu erhalten. Ueber Fälle von fieberhafter Chlorose mit günstigem Ausgange stehen uns, obwohl die Zahl der auf der Baseler Klinik verpflegten chlorotischen Kranken hinlänglich gross ist, und wir die Temperaturverhältnisse derselben nunmehr schon seit mehreren Jahren aufmerksam verfolgen, keine eigenen Beobachtungen zu Gebote. Sie bilden, nach unserem Dafürhalten, klinische Uebergangsformen der Chlorose zur progressiven perniciösen Anämie, und das Zustandekommen von Fieber, wenigstens von abnormen Temperatursteigerungen, bietet bei ihnen, gerade so, wie in den malignen Fällen der letzteren Art, nicht geringe Schwierigkeiten für die Erklärung, da, ausser der Blutanomalie, keine sonstige Ursache für dieses „anämische" Fieber (Biermer) in echten und richtig diagnosticirten Fällen aufgefunden

werden kann. Wir werden bei der Betrachtung der progressiven perniciösen Anämie Gelegenheit nehmen, näher auf diesen interessanten Punkt einzugehen, und verweisen daher auch hinsichtlich der wahrscheinlichen Entstehungsweise des „chlorotischen“ Fiebers auf die Ausführungen im Anhange zu diesem Abschnitte.

Die auch bei Chlorotischen mitunter anatomisch nachweisbare, partielle Verfettung, oder fettige Degeneration gewisser Gewebe (des Herzmuskels, der Tunica media der Arterien, der Leberzellen u. s. w.) ist wohl ebenso, wie bei höheren Graden einfacher Anämie, auf die unvollständige Verbrennung der im Stoffumsatz allmählich aufgebrauchten Gewebssubstanz zurückführbar (vergl. S. 376), somit in gleicher Weise, wie die Fettinfiltration des Panniculus adiposus eine indirecte Folge der Oligocythämie. Für das analoge, pathologisch-anatomische Verhalten der Tunica intima grösserer Arterien, dessen weiter oben, bei den anatomischen Veränderungen, etwas ausführlicher gedacht wurde, möchte wohl zum Theile dasselbe gelten; doch dürfte gewiss auch die in schweren Fällen von Chlorose so häufig bestehende Enge der grösseren ausführenden Gefässe ein weiteres begünstigendes Moment für das Zustandekommen gedachter Veränderung bilden. Offenbar bedingt nämlich das unvollkommene Dimensionsverhältniss der Arterienlumina nicht nur eine Behinderung für die Circulation des Gefässinhaltes, sondern auch eine starke Dehnung und Zerrung der elastischen Arterienwand bei der jedesmaligen, systolischen Ausdehnung derselben während der rhythmischen Contractionen des Herzens. Dieser mechanische Insult nun kann möglicherweise als entzündungserregender Reiz den Anstoss zu activen Ernährungsstörungen der Intima geben, welche den Ausgang in fettige Metamorphose der Gewebe nehmen und schliesslich, nach Wegspülung des fettigen Detritus, mit partieller Usur der Gefässwand endigen. Für diese mehr mechanische Auffassung scheint uns namentlich der Umstand zu sprechen, dass die fettige Degeneration und die Usur der elastischen Innenhaut sich mit besonderer Vorliebe gerade an denjenigen Stellen der Aorta und ihrer weiteren Verzweigungen findet, welche dem Stosse des andrängenden Blutes am Meisten ausgesetzt sind.

Die Erscheinungen am Herzen Chlorotischer lassen sich zum Theile auf die Blutveränderung, zum anderen Theile auf die daneben schon von früher her bestehende Hypoplasie des Gefässapparates zurückzuführen. Da der Herzmuskel, wenn auch nicht zur momentanen Bethätigung seiner Function, so doch zu dauernder Arbeitsleistung Sauerstoff braucht (vergl. S. 384), der Sauerstoffvorrath des

chlorotischen Blutes aber abnorm gering ist, so kann zwar unter gewöhnlichen Verhältnissen der Herzaction diesem Bedarfe entsprochen und die functionelle Restitution des Organes nothdürftig geleistet werden, — kann ferner wohl auch allenfalls eine kurze Zeit hindurch sogar ein Mehraufwand des im Herzen aufgespeicherten Kraftmateriales auf stärkere Erregungen hin stattfinden, — dagegen liegt sofort die Gefahr der Ermüdung und Erschöpfung nahe, sobald das Herz längere Zeit hindurch energischer zu arbeiten genöthigt oder veranlasst ist. Ist daher die Blutmasse Chlorotischer nicht verkleinert, besteht vielleicht sogar Hyperalbuminose und in Folge derselben eine plethorische Beschaffenheit des Blutes, so kann schon dieser Umstand allein zum erschwerenden Momente für die Blutbewegung und die Herzarbeit werden, und so möglicherweise den Anstoss zur Entstehung der von Stark (l. c.) beobachteten, chlorotischen Herzdilatation geben, die, im Laufe der Krankheit entstanden, während der Dauer derselben persistirt und nach Beseitigung der chlorotischen Oligocythämie wieder verschwindet. Ferner aber treten bei Chlorotischen, wegen der reizbaren Schwäche ihres Nervenapparates (vergl. das Spätere), an der augenscheinlich auch die excitomotorischen Herznerven participiren, leichter und häufiger, als bei Gesunden, paroxystische Zustände von Herzerethismus ein, denen naturgemäss dann rasch eine Ermüdung des unvollständig restituirten Herzmuskels nachfolgt, und so erklärt sich, nach dem schon bei der Anämie ausführlicher entwickelten Schema, der grosse Wechsel in der jeweiligen Energie, Frequenz und sonstigen Beschaffenheit der Herzcontractionen. Während soeben vielleicht noch stürmische Zusammenziehungen mit lebhafter Hebung und Erschütterung der Brustwand in Folge von gemüthlicher Erregung der Kranken, oder körperlicher Bewegung derselben bemerkbar waren, kündigt sich bereits durch das Schwächerwerden und die Unregelmässigkeit der Herzschläge, durch die lauten, systolischen Geräusche, die nachweisliche, momentane Verbreiterung der Herzdämpfung, mitunter sogar durch Cyanose und Jugularvenenpuls der acute Ermüdungszustand des überanstrengten Herzmuskels an. Dazu, ganz wie auch bei Anämie höheren Grades, jenes subjective, oft so quälende Phänomen: die Empfindung stürmischen Herzklopfens und das charakteristische Oppressionsgefühl, welches, analog dem Müdigkeitsgefühle in überanstrengten, willkürlichen Muskeln, ein so treuer Begleiter jeder beginnenden Herzermüdung ist! — Wir unterlassen es naturgemäss, diese und andere Erscheinungen am Circulationsapparate hier nochmals genetisch zu analysiren, da sie eben so sehr dem Krankheitsbilde der Blutarmuth, wie dem-

jenigen der Bleichsucht, angehören, und hier, wie dort, auf die mangelhafte, functionelle Restitution des Herzmuskels, sowie in letzter Instanz auf den Sauerstoffmangel des Blutes zurückzuführen sind. Ueber die wahrscheinliche Genese des Nonnengeräusches wurde gleichfalls bereits früher bei der speciellen Symptomatologie der Anämie das Nöthige bemerkt; der Umstand, dass dieses akustische Phänomen auch nicht gar selten, wenngleich entfernt nicht constant, bei Chlorotischen wahrgenommen wird, scheint dafür zu sprechen, dass auch bei dieser Krankheit die Blutmenge verkleinert und das Venensystem dem entsprechend gering gefüllt sein kann. Dass aber auch der entgegengesetzte Zustand der Blutmasse (Hyperalbuminose und Polyämie) höchst wahrscheinlich bei Chlorotischen vorkommt, wurde bereits wiederholentlich in dem Vorigen erwähnt und wird noch zum Oefteren von uns betont werden müssen. Inwieweit nun die Anwesenheit oder Nichtanwesenheit eines Nonnengeräusches im concreten Falle von Chlorose vielleicht diagnostisch für die Beurtheilung der muthmaasslichen Grösse des Blutvolumen verwerthbar sei, bleibt vorläufig noch ebenso dahingestellt, als die Richtigkeit der im vorigen Abschnitte gegebenen Erklärung des Phänomens selbst; wir gestehen an dieser Stelle ganz offen, dass wir bei der Wiedergabe der Hamernyk'schen Hypothese (vergl. S. 407) lediglich die heutzutage gangbarste Anschauung über die Genese des Nonnengeräusches reproducirt haben, ohne im Entferntesten etwa persönlich für die Richtigkeit derselben eintreten zu wollen.

Während also die Mehrzahl der klinischen Symptome am Circulationsapparate bei Anämie, wie bei Chlorose, auf die veränderte Blutbeschaffenheit zurückgeführt werden muss und beiden Krankheitsprocessen insofern gemeinschaftlich ist, als auch beide Formen der Blutanomalie sich decken, kommt für viele Fälle von Chlorose noch die Hypoplasie des Arterienapparates, als weiteres, beachtungswerthes Moment für die Kreislaufsverhältnisse hinzu. Es ist zunächst klar, dass die Enge der Arterien bei Chlorotischen ein dauerndes, von der Anwesenheit des übrigen chlorotischen Krankheitzustandes völlig unabhängiges Hemmniss für die Blutbewegung abgibt, welches freilich in Verbindung mit der zeitweiligen Oligocythämie (oder Oligochromämie) besonders wirkungsvoll sich hervorthun kann, jedenfalls aber auch zu anderen Zeiten vorhanden ist. Es ist ferner einleuchtend, dass die Grösse der Circulationsbehinderung jedesmal noch von einem anderen, individuell-variablen Factor, nämlich von der habituellen Grösse des Blutvolumens abhängig sein wird. Je grösser die Blut-

menge und je enger der arterielle Apparat, desto grösser ist das Missverhältniss zwischen der vom Herzen zu bewegenden Last und den Widerständen, welche sich der Hebung derselben entgegensetzen. Da aber die Blutmenge vorzüglich von dem Gesammtquantum des Bluteiweisses (vergl. S. 308), und dieses wiederum von der Reichlichkeit der äusseren Nahrungszufuhr abhängig ist, so beeinflusst, wie Virchow hervorhebt, die bisherige Alimentation in entscheidender Weise die vom Herzen dauernd zu leistende Aufgabe und mit derselben zugleich auch die anatomische Beschaffenheit des Herzmuskels selbst. Genau so, wie ein jeder andere Muskel bei gesteigerter Function gleichzeitig auch in nutritive Erregung geräth, mehr Bildungsmaterial in sich aufnimmt und allmählich hypertrophirt, so bedingt auch eine vorhandene Hypoplasie des Gefässapparates, wenn sie mit günstigen äusseren Ernährungsverhältnissen und entsprechender, grösserer Blutmenge bei einem Individuum coïncidirt, linksseitige Herzhypertrophie als nothwendigen Consecutivzustand. In der That lässt sich nun auch eine solche mitunter bei Chlorotischen dieser Art nicht nur durch die gewöhnlichen Erscheinungen derselben während des Lebens, sondern auch anatomisch an der Leiche constatiren (vergl. S. 564). Sind dagegen die äusseren Ernährungsverhältnisse ungünstiger, bleibt in Folge dessen das Blutvolumen relativ klein, so ist auch kein Grund für die Entwicklung von Herzhypertrophie gegeben, und das Herz erscheint alsdann von normaler Grösse, oder selbst, ebenso wie der Gefässapparat, zwerghaft verkümmert. So dürften sich zunächst wohl die Differenzen, welche, in den Einzelfällen von Chlorose, sowohl hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse des Herzens, wie auch mancher klinischer Erscheinungen, so auffällig hervortreten, in ziemlich einfacher und zugleich ausreichender Weise erklären lassen. Was nun namentlich noch das klinische Bild der Krankheit während des Lebens anlangt, so betont Virchow ausdrücklich, dass die mit der Enge der Arterienlumina gleichzeitig gegebene Dünne der Gefässwand, solange keine Fettentartung derselben stattgefunden hat, eher eine abnorm grosse Elasticität, als eine Verminderung derselben, bedinge, und dass letztere in Verbindung mit den Wirkungen einer linksseitigen Herzhypertrophie sich unter Anderem centrifugal als gesteigerter Blutdruck in den peripherischen Gefässbezirken, also als fluxionäre Diathese mit Neigung zu Gefässrupturen und Blutungen, äussern müsse. Dass nun speciell beim weiblichen Geschlechte diese vorgebildete Anlage des Circulationsapparates sich auch gar wohl als vorzeitige, oder als

überreichliche Menstruation manifestiren könne, erscheint hiernach erklärlicher, und so möchte in der That das häufige Vorkommen von Chlorose bei Menstruatio praecox, wie anderseits die Coïncidenz der Krankheit mit menorrhagischen Zufällen in nahem Zusammenhange mit der erwähnten anatomischen Beschaffenheit des Herzens und des Arterienapparates stehen. Anderseits ist aber auch klar, dass die entgegengesetzten Wirkungen auf den Kreislauf wohl dann jedesmal zu gewärtigen sind, wenn die Blutmenge gering ist, der Herzmuskel in seiner anatomischen Entwicklung zurückbleibt und der habituelle Blutdruck demzufolge ungewöhnlich klein ist, wenngleich auch hier, und zwar eher noch etwas häufiger, als unter günstigen Ernährungsverhältnissen, der chlorotische Zustand der Blutmischung sich in den Entwicklungsjahren ausbilden kann.

Die functionellen Störungen an der willkürlichen Körpermusculatur Chlorotischer gleichen im Ganzen durchaus denjenigen bei gewöhnlicher, hochgradiger Anämie und bedürfen daher keiner sehr ausführlichen, pathologischen Erörterung. Da die chemischen Vorgänge bei der Muskelcontraction keine Oxydationsprocesse, sondern Spaltungsprocesse nicht oxydativer Art sind (vergl. S. 384), so ergibt sich zunächst für Chlorotische, trotz ihres sauerstoffarmen Blutes, ebenso wie für Gesunde und auch für Anämische, die Möglichkeit, mit angemessenen Unterbrechungen Muskelarbeit zu leisten; ja, es können Bleichsüchtige, wenn sie wollen, vorübergehend selbst sehr energische Muskelbewegungen ausführen (z. B. bei heftigem Aerger mit den Füssen stampfen, oder auf einem Balle kurze Zeit hindurch einen schnellen Galopp tanzen u. s. w.). Da aber die functionelle Restitution des arbeitenden Muskels Sauerstoff in grossen Mengen erfordert, so können Bleichsüchtige, selbst wenn sie es wollten, doch eben so wenig, wie Anämische, energischere Muskelbewegungen längere Zeit hindurch fortsetzen, und es fehlt darum ihren mechanischen Arbeitsleistungen der Charakter der Ausdauer, wie er bei Gesunden, in Folge des grösseren Reichthumes ihres Blutes an Sauerstoffträgern, gegeben ist. Dazu kommt noch, in gleicher Weise, wie auch bei gewöhnlicher Blutarmuth, das schneller auftretende Müdigkeitsgefühl in den arbeitenden Muskeln, über dessen wahrscheinliche Genese S. 389 das Nähere bemerkt ist, und welches, mehr als jedes andere Moment, sich bei Chlorotischen als wirksamer Monitor gegenüber missliebigen Zumuthungen an ihre willkürliche Musculatur geltend zu machen pflegt. So zeigen unter Anderem die Kranken insofern oft ein paradoxes Verhalten, als sie körperliche Bewegungen,

zu deren Ausführung sie gerade keine besondere Lust verspüren, angeblich wegen allzu grosser Erschöpfung nicht auszuführen vermögen, während sie doch anderseits vor ähnlich grosser und selbst grösserer Muskelarbeit, die ihnen Vergnügen macht, nicht in gleichem Maasse zurückschrecken. Es ist z. B. weit seltener, dass ein chlorotisches Mädchen (vergl. oben) auf einem Balle einen Tanz ablehnt, als dass sie etwa sich freiwillig zu leichterer Hausarbeit oder einem kurzen Spaziergange entschlösse, und es erklärt sich dieses Können und angebliche Nichtkönnen ganz einfach aus der verschiedenen Grösse des psychischen Widerstandes, welche von Seiten der Kranken dem mächtig andrängenden Müdigkeitsgefühle hier und dort entgegengesetzt wird. Es genüge, an diesen Beispielen die vorhandenen, pathologischen Verhältnisse hier nochmals kurz demonstrirt zu haben.

Die zahlreichen übrigen, nervösen Symptome Chlorotischer gehören ebenso, wie auch das schnelle Eintreten des Müdigkeitsgefühles bei Muskelanstrengungen, meistentheils in das weite Gebiet der „reizbaren Schwäche“ und schliessen sich demgemäss auch, ihrer Genese nach, durchaus an die analogen Phänomene bei Anämischen an (vergl. 387). Der Umstand jedoch, dass die reizbare Schwäche auf allen Gebieten der Innervation bei Chlorotischen gerade besonders hohe Grade zu erreichen pflegt, ist vielleicht speciell geeignet, auf die Entstehungsweise dieser Symptomenreihe überhaupt — noch insofern einiges Licht zu werfen, als sie die Bedeutsamkeit des Hämoglobinmangels für das Zustandekommen derselben zeigt. In der That lehrt nun auch die klinische Erfahrung bei Anämie, dass der Nervenapparat namentlich in denjenigen Formen des Leidens jene abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit besitzt, bei welchen sich in dem Complexe der gegebenen Primordialveränderungen des Blutes gerade die Oligocythämie auffällig in den Vordergrund drängt. Hiernach würde also auch der Nervenapparat bei Chlorotischen wesentlich darum in ganz besonderem Maasse leiden, weil bei dieser Affection der Hämoglobinmangel des Blutes ausnehmend hohe Grade aufzuweisen pflegt.

Zweierlei darf jedoch bei diesen Erklärungsversuchen nicht übersehen werden und sei darum hier gleich ausdrücklich noch hinzugefügt: Zuvörderst, dass die Chlorose eine fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte vorkommende Krankheit, sodann dass sie hauptsächlich eine Krankheit der Entwicklungsjahre desselben ist. Nun aber besteht schon von vornherein bekanntlich beim weiblichen Geschlechte eine grössere Neigung zur „Nervosität“, oder reizbaren Schwäche und perversen Stimmung des Nerven-

apparates, und kommen „nervöse Symptome“ bei demselben überhaupt häufiger unter pathologischen Verhältnissen, als bei Männern, vor; sodann ist bekanntlich gerade der weibliche Genitalapparat besonders häufig der Ausgangspunkt eines krankhaften (hysterischen, von ὕστερα, die Gebärmutter) Erethismus und einer anomalen Verfassung der gesammten Innervation. Häufiger, als bei anderswo localisirten, nutritiven und plastischen Vorgängen ungewöhnlicher Art, bedingen gerade abnorme und namentlich tumultuarische Processe der weiblichen Genitalien jenes bekannte und doch im Einzelfalle so „unberechenbare“ Bild der Hysterie, welches, ewig neu in seiner individuellen Gestaltung, schon so manchem Arzte Molimina bereitet hat. Es ist nun gewiss kein zufälliges Zusammentreffen, dass auch in jener physiologischen Revolutionsperiode des weiblichen Lebens, welche durch die Zeit der Pubertätsentwicklung repräsentirt wird, bei übrigens gesunden Individuen ungemein oft allerlei leichtere, nervöse Symptome auftreten, deren Gepräge ein mehr oder weniger deutlich hysterisches ist, und welche zu anderen Lebensepochen vorzugsweise nur während einer Schwangerschaft, oder bei krankhaften Perturbationen im Bereiche des Genitalapparates (functionellen, wie nutritiven) angetroffen werden. Kommt nun zu dieser Prädisposition des Geschlechtes und des Lebensalters noch die chlorotische Blutalteration, als weiteres und wichtiges, begünstigendes Moment hinzu, so ist die Gelegenheit zur Entwicklung des hysterischen Symptomencomplexes vollauf gegeben, und es tritt derselbe denn auch, wie bereits erwähnt wurde, in der Regel mit grösserer Prägnanz, als bei anderweitigen anämischen Krankheitsformen, im Krankheitsbilde der Bleichsucht hervor. Wir glauben namentlich, dass gewisse Absonderlichkeiten und Bizarrerieen, die häufiger und stärker bei Chlorotischen, wie bei Anämischen, vorhanden zu sein pflegen, und deren Subsumirung unter den Begriff der einfachen, reizbaren Schwäche doch nicht ohne Weiteres statthaft ist, — so z. B. die psychische Verstimmung, die oft so wunderlichen Neigungen und Abneigungen der Kranken, die vielbesprochenen Gelüste derselben (Picae) nach allerlei besonderen, theils geniessbaren (Kaffeebohnen), theils auch ungeniessbaren (Bleistiften, Erde, Stroh u. s. w.) Sachen und andere Verschrobenheiten mehr, zum guten Theile nervöse Anwandlungen sind, deren Ausgangspunkt der Genitalapparat bildet, und welche durch die chlorotische Blutbeschaffenheit nur begünstigt, nicht aber eigentlich erzeugt werden. Denn genau die gleichen Symptome finden wir, ohne jede Spur von Blutarmuth oder Bleichsucht, auch häufig genug bei übrigens gesunden Schwangeren, ferner

namentlich bei Frauen, die an Uterusinfarkten, Leukorrhoen, Knickungen und Lageveränderungen der Gebärmutter u. s. w. leiden, — allgemeiner also: bei weiblichen Individuen, die irgendwie sexuell belastet sind und in Folge genannter localer Veränderungen „hysterisch“ wurden.

Die Störungen am Respirationsapparate Chlorotischer sind rein functioneller Art und gleichen im Ganzen durchaus denjenigen Anämischer. Sowohl die dauernde, mässige Vermehrung der Athemfrequenz, wie jene Neigung zu leichtem Hüsteln, welche so häufig den Verdacht eines Lungenleidens nahe legen, sind nervöse Symptome, die wohl auf der abnorm gesteigerten Erregbarkeit des Athmungscentrums, wie der sensiblen Nerven des Larynx, der Trachea u. s. w. beruhen. Die paroxystisch auftretende, heftige Dyspnoe bei körperlichen Bewegungen hängt dagegen gewiss auf das Innigste mit den Circulationsstörungen zusammen, die in ganz acuter Weise durch die schnelle Ermüdung des Herzens im Lungenkreislaufe zu Stande kommen und zu einer Stauung der Kohlensäure im Körperblute führen (vergl. S. 410).

Am Verdauungsapparate tritt namentlich die atonische Schwäche als Krankheitssymptom, ganz wie bei Anämie, hervor. Ueber die Ursache dieser Erscheinung vergl. S. 337. Der wahrscheinliche Grund ferner, warum Chlorotische häufig an allerlei absonderlichen und oft perversen Gelüsten, ganz wie Schwangere und Hysterische, laboriren, wurde auf der vorigen Seite von uns angedeutet.

Die diluirte Beschaffenheit und helle Farbe des Harnes lässt, wie schon weiter oben beiläufig erwähnt wurde, auf einen verminderten Umsatz stickstoffhaltiger Körpersubstanz, sowie ferner auf einen verminderten Untergang rother Blutkörperchen zurückschliessen; will man dagegen umgekehrt die blasse Farbe und die Harnstoffarmuth des chlorotischen Harnes einer theoretischen Deduction unterziehen, so muss man offenbar von der Annahme ausgehen, dass bei Bleichsüchtigen der Stoffwechsel nicht beschleunigt, sondern verlangsamt ist, und dass namentlich bei dieser Affection die rothen Blutkörperchen nicht etwa einem gesteigerten Zerfalle unterworfen sind. (Vergl. über diesen wichtigen Punkt noch das im Folgenden unter „Wesen der Krankheit“ Bemerkte.)

Die mannigfaltigen und interessanten Verschiedenheiten in dem Verhalten der Menstrualfunction Chlorotischer, welche neuerdings zur Aufstellung zweier besonderer Formen der Bleichsucht, der amenorrhoischen und der menorrhagischen (vergl. S. 553) geführt

haben, lassen sich, nach Virchow, ungezwungen aus dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Genitalien in den Einzelfällen ableiten. Es ist, nach dem genannten Autor, sehr wahrscheinlich, dass die tardive und spärliche, oder auch gänzlich fehlende Menstruation, mit einer verzögerten Entwicklung, oder einer Verkümmerung (Hypoplasie), dagegen die Menstruatio praecox und nimia, mit einer vorzeitigen Entwicklung, oder einer Hyperplasie der Ovarien und des Uterus physiologisch zusammenhängt. Der Ausbildungsgrad der inneren Geschlechtstheile, ebenso wie die Energie ihrer Function, ist aber wiederum zum Theile von den accidentellen Verhältnissen der äusseren Nahrungszufuhr, der Güte und Reichlichkeit des Körperblutes und der Propulsivkraft des Herzens (vergl. S. 573) abhängig, kann also, nach diesen Beziehungen hin, in den einzelnen Fällen von Chlorose, wie wir früher sahen, offenbar ungemein variiren. Doch würde man gewiss den Sachverhalt einseitig beurtheilen, wollte man den Grund für die genannten Differenzen lediglich ausserhalb der Genitalien, in den Verhältnissen der Blutzufuhr, und nicht auch zum Theile innerhalb derselben selbst suchen. Denn das Wachsthum und die mit demselben überall so innig zusammenhängende Ausbildung der physiologischen Function aller Theile des Körpers, und nicht am Wenigsten Wachsthum und physiologische Function der weiblichen Genitalien sind, nach ihren jeweiligen Intensitätsverhältnissen gemessen, keineswegs lediglich etwa „mathematische" Functionen der variabelen äusseren Alimentation, der Blutbeschaffenheit und der Herzkraft, sondern sie hängen unzweifelhaft ausserdem noch in sehr merklicher Weise von ursprünglich gegebenen, hereditären Verhältnissen (der Beschaffenheit des Keimbezirkes im Ovulum, aus dem der Genitalapparat hervorgeht, sowie der Stärke und Art des ersten Anstosses zur weiteren Entwicklung desselben bei der Zeugung) — also von mütterlichen und väterlichen Einflüssen ab. Ist z. B. die erste anatomische Anlage der Genitalien im Keime des unbefruchteten Ovulum eine mangelhafte, oder findet bei der Zeugung der wachsthumserregende Anstoss in einer Weise statt, dass das zeitliche Wachsthumsgefälle der Geschlechtsorgane einen ungewöhnlich geringen, numerischen Werth aufweist, so werden reichliche Ernährung, reichliche Blutmenge des Körpers und ausgiebige Herzkraft diesen nun einmal vorhandenen Defect an „Bildungstrieb" zwar möglicherweise bis zu einem gewissen Grade, aber sicher nicht völlig compensiren können, und der Geschlechtsapparat wird, trotz alledem, verhältnissmässig hypoplastisch bleiben, oder relativ spät zu functioniren anfangen.

Umgekehrt aber kann ein starkes, hereditäres Wachsthumsgefälle der Genitalien möglicherweise sehr wohl auch mit geringer Blutmenge und dürftiger Entwicklung anderer Körperterritorien coincidiren, sowie eine vorzeitige und reichliche Menstruation unter Bedingungen provociren, unter denen man sie, ohne Berücksichtigung jenes Umstandes, gewiss nicht erwarten würde. Endlich ist aber noch eines weiteren Einflusses auf den zeitlichen Eintritt, die Intensität und Art der Sexualfunction zu gedenken, der erfahrungsgemäss häufig sich geltend macht und wesentlich in Innervationsverhältnissen zu suchen ist. Es ist bekannt, dass eine erotische Aufregung der Phantasie, ferner directe sensible Reizungen der Genitalnerven einen vermehrten Turgor der Geschlechstheile und eine lebhaftere Function derselben im Gefolge haben, und es steht wohl ohne Zweifel der zeitlich so verschiedene erste Eintritt der Menses, ebenso wie ihre verschiedene Reichlichkeit bei gleicher Constitution und ähnlichem Habitus, vielfach auch mit Einwirkungen auf den Genitalapparat zusammen, die ihren Weg bis zu demselben ursprünglich weniger durch das Blut, als durch die Nervenbahnen nehmen, freilich aber auch im Weiteren sehr wesentlich die Blutzufuhr zu den Geschlechtstheilen mit bestimmen helfen.

Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Wir sind bei der bisherigen Betrachtung der Chlorose vorläufig auf analytischem Wege vorgegangen, ohne uns auf Grund der empirisch-constatirten Verhältnisse auf weitere Speculationen über das Wesen des Krankheitsprocesses und seine Pathogenese einzulassen. Indessen hat wohl unsere bisherige Darstellung dennoch mehrfach zwischen den Zeilen lesen lassen, in welcher Richtung, nach unserem Dafürhalten, ein innerer Zusammenhang zwischen den bekannten, ätiologischen Beziehungen und den nicht minder bekannten, klinischen Erscheinungen des Leidens zu suchen und vielleicht auch zu finden ist. Versuchen wir nunmehr, so weit als möglich, uns über diesen wichtigen Punkt in mehr directer Weise deutlich zu machen und eine Pathogenese der Chlorose aus der Deduction ihres Wesens zu formuliren.

Die klinischen Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit lassen sich, wie gezeigt, fast sämmtlich aus einer abnormen Blutbeschaffenheit, und zwar speciell aus einem Hämoglobinmangel des Blutes ohne entsprechende Abnahme der Plasmaalbuminate ableiten. Hiermit steht in Uebereinstimmung das Resultat der directen Blutanalyse,

welches gleichfalls auf Oligocythämie, resp. Oligochromämie, also auf eine numerische Anomalie im Bereiche der rothen Blutkörperchen, oder wenigstens auf einen Defect in der chemischen Constitution der gefärbten Elemente des Blutgewebes hinweist. Die Beschaffenheit des Harnes ferner, speciell der geringe Gehalt desselben an Harnfarbstoff und Harnstoff, lässt es im höchsten Grade als unwahrscheinlich erscheinen, dass der Grund der chlorotischen Blutanomalie in einem gesteigerten Zerfalle der rothen Blutkörperchen, oder in einem partiellen Verluste ihres Hämoglobins zu suchen sei, sondern beweist im Gegentheile mit annähernder Sicherheit, dass es bei der Chlorose sich entweder um einen unzureichenden, numerischen Nachwuchs der gefärbten Elemente, oder vielleicht auch mitunter um eine rudimentäre Entwicklung, namentlich eine mangelhafte Imprägnirung derselben mit Blutfarbstoff, kurzum also, in beiden Fällen, um eine Bildungshemmung des Blutes handeln müsse. Wir haben hier natürlich nur jene weit häufigeren Fälle von Bleichsucht vor Augen, welche andauernd fieberlos verlaufen; was dagegen jene seltenen Fälle von sogenannter, fieberhafter Chlorose anbetrifft, deren Stellung (vgl. S. 569) im pathologischen Systeme vorläufig noch eine zweifelhafte ist, so könnte bei ihnen, von dem Zeitpunkte der abnormen Temperatursteigerungen an, begreiflicherweise sehr wohl auch ein gesteigerter Zerfall der rothen Blutkörperchen neben der Bildungshemmung einhergehen, wie ersterer auch sonst bei vorhandenem Fieber bekanntlich stattzufinden pflegt (vergl. S. 336). Da indessen in Fällen dieser Art das Fieber gewöhnlich nicht von Hause aus die Chlorose begleitet, sondern, wie es scheint, in der Regel erst zur ausgebildeten Krankheit hinzutritt, so besitzt es auch für das Zustandekommen der chlorotischen Blutanomalie keine essentielle oder constante, sondern lediglich eine accidentelle Bedeutung. Näheres über diesen Gegenstand siehe in dem Anhange zu diesem Abschnitte.

Sprechen demnach die gewöhnlichen, klinischen Symptome der Chlorose in allen Fällen für eine gehemmte oder mangelhafte Bildung der geformten und gefärbten Blutbestandtheile, so weisen anderseits die uns bekannten, ursächlichen Momente der Krankheit nicht mit Nothwendigkeit darauf hin, dass die Entstehungsgeschichte derselben etwa überall genau nach dem nämlichen Schema sich abspinne, oder, mit anderen Worten, dass die Aetiologie des Leidens eine durchaus einheitliche ist. In sehr vielen Fällen von Chlorose liegen nämlich die Wurzeln der Krankheit unverkennbar sehr tief und längst vorgebildet in dem Boden der erkrankenden Constitution,

und das Leiden erscheint in Folge dessen schwer ausrottbar, hartnäckig recidivirend und kaum zu vertilgen; in anderen Fällen dagegen haftet dasselbe mehr an der Oberfläche und stellt alsdann auch ein mehr vorübergehendes und dauernd zu beseitigendes Kranksein dar. In Fällen der letzteren Art lässt sich zwar nichtsdestoweniger auch eine Art Prädisposition nachweisen, aber diese ist so allgemeiner Natur und liegt so gänzlich innerhalb der physiologischen Breite, dass man ihr unmöglich die Bedeutung einer eigentlichen Noxe zuerkennen kann. Wir meinen hier natürlich die durch den weiblichen Geschlechtscharakter, ferner die durch das Lebensalter der werdenden oder soeben gewordenen Geschlechtsreife repräsentirte Prädisposition, welche beiden Momente zwar für die Genese der Krankheit überhaupt im höchsten Maasse, ja mehr, als alles Andere, bedeutungsvoll sich erweisen, trotzalledem aber doch nur zu den Normalattributen der behafteten Individuen gezählt, nicht aber als „pathologische Zustände an sich“ betrachtet werden dürfen. Auch darf doch höchstens behauptet werden, dass fast alle Chlorotische weiblichen Geschlechtes sind und (wenigstens beim ersten Auftreten der Krankheit) noch in jugendlichem Alter stehen, keineswegs aber umgekehrt, dass fast alle weiblichen Individuen in der prädisponirten Altersstufe chlorotisch sind, resp. chlorotisch werden. Hiernach handelt es sich also bei den erwähnten Verhältnissen des Geschlechtes und des Lebensalters lediglich um physiologische Vorbedingungen, nicht aber um pathogene Bedingungen der Chlorose. — Der Grund dieser physiologischen Prädisposition wird aber bis zu einem gewissen Grade, wennschon vielleicht nicht ganz vollkommen klar, sobald man sich erinnert, dass 1) die Neubildung rother Blutkörperchen beim weiblichen Geschlechte wahrscheinlich überhaupt spärlicher, als beim männlichen, erfolgt, und der Gesammtvorrath dieser Gebilde, oder wenigstens der procentische Gehalt des Blutes an Hämoglobin, bei ersterem ein erheblich geringerer ist (vergl. S. 288), ferner dass 2) gerade in der prädisponirten Altersstufe beim weiblichen Geschlechte Verhältnisse vorliegen, die relativ leicht zu einem Missverhältnisse zwischen Bedarf und Bestand an rothen Elementen, beziehungsweise functionirendem Blutfarbstoffe, führen können. Denn während einerseits der Körper noch in raschem Wachsthume begriffen ist, die Genitalien namentlich schnell an Umfang zunehmen, und der Gefässapparat sich in entsprechendem Maasse mit zu erweitern und zu verlängern hat, treten anderseits bei vielen Individuen bereits jene ersten, menstrualen Blutungen ein, die, statt die Menge der rothen Blutkörperchen zu mehren, sie sogar direct noch vermindern. Dass somit gerade die kritische Zeit der erstmaligen Menstruationen eine gün-

stige Epoche für das Zustandekommen der chlorotischen Blutanomalie abgeben muss, ist wohl einleuchtend, und ebenso auch, dass diese Gefahr im Allgemeinen um so näher liegen wird, je frühzeitiger und reichlicher die Menses bei schnellem Körperwachsthume und vorzeitiger Ausbildung der Genitalien zu fliessen anfangen (vgl. S. 543).

Indessen auch dann, wenn es zwar vorläufig noch nicht zu Blutungen aus den Genitalien kommt, die Körperentwicklung aber und namentlich die Ausbildung der Genitalien eine grössere Blutmenge, als bisher erfordern, kann ein derartiger Nothstand in Bezug auf die Gesammtmenge rothen Blutfarbstoffes, oder rother Blutkörperchen, sehr wohl zu Stande kommen, sobald die functionelle Energie der cytogenen Apparate aus irgend welchen Gründen darniederliegt, ohne dass darum doch die äusseren Verhältnisse der Alimentation des Organismus in gleichem Maasse ungünstige wären. Denn auch die Neubildung rother Blutkörperchen und die Bildung des Hämoglobins ist ein Vorgang, der zwar entschieden von der äusseren Nahrungszufuhr in hohem Grade beeinflusst wird (vergl. hierüber das bei der Anämie S. 308 Gesagte), aber bis zu einem gewissen Grade auch unabhängig von der Grösse des jeweiligen Kostmaasses von Statten geht und namentlich, seiner Intensität nach, noch von anderweitigen Umständen mit bestimmt wird. Zu diesen sonstigen Factoren, welche die Grösse der cytogenen Function herabsetzen, scheinen nun, wie wenigstens a posteriori aus ihrer Bedeutung für die Entwicklung von Chlorose erschlossen werden kann, zunächst alle jene äusserlichen, prädisponirenden und occasionellen Momente gezählt werden zu müssen, welche weiter oben in der ätiologischen Besprechung von uns namhaft gemacht worden sind und als deren wichtigste wir hier noch einmal namentlich den Mangel an genügender, körperlicher Bewegung, ferner gestörte Nachtruhe, vorzeitige Ueberanstrengung des Geistes und intensive, deprimirende Einwirkungen auf die Gemüthsstimmung nennen möchten. — Von entscheidendster Wichtigkeit aber endlich für die individuelle Grösse der blutbildenden Energie und damit auch für die Neigung zu chlorotischer Erkrankung dürfte wohl jedenfalls noch die Intensität des ersten Anstosses zur Proliferation rother Blutkörperchen, oder die dem Individuum von der Zeugung und ersten Entwicklung her noch immanente Mitgift an plastischer Kraft der cytogenen Apparate sein. Ist letztere relativ gering, so involvirt diese locale Anomalie des Wachsthumes unter allen Umständen eine Anlage zu Chlorose, die unter günstigen, sonstigen Verhältnissen zwar lange latent verharren kann, aber gelegent-

lich denn doch sich in gesundheitsstörender Weise, d. h. durch das Auftreten wirklicher chlorotischer Symptome, manifestiren wird. Handelt es sich vollends um höhere Grade jener congenitalen Hypoplasie des Blutes, so wird eine vorzeitig auftretende, schwere, hartnäckig recidivirende und vielleicht auf die Dauer niemals völlig ausrottbare Chlorose die Folge eines solchen Defectes an cytogener Energie sein, und es wird die Obduction derartiger Individuen schliesslich häufig sogar lehren, dass die Wachsthumshemmung sich bei ihnen nicht lediglich auf den geformten und gefärbten Gefässinhalt beschränkte, sondern zugleich auch die Gefässwandung mit betraf.

Hier scheint uns nun aber gerade das Gebiet zu liegen, auf welchem die embryologische Forschung und das von Virchow zuerst so nachdrücklich urgirte Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung chlorotischer Leichen einander die Hand reichen, um auf die Pathogenese vieler, ja vielleicht der meisten Fälle von schwererer Chlorose einiges erwünschte Licht zu werfen: Gefässwand und geformter Gefässinhalt entstammen beide dem nämlichen parablastischen Keimgewebe, aus dem überhaupt die grosse, histologische Gruppe der Bindesubstanz des Thierleibes hervorgeht (His), und welche, indem sie allseitig in die übrig gebliebenen Lücken und Spalten der archiblastischen Gebilde von Aussen her hineinwächst, zur Stützmasse und zum Nährboden der letzteren sich heranbildet. Die geformten Elemente des Blutes, als morphologisch-chemisch veränderte Abkömmlinge der Parenchymzellen der cytogenen Organe, stehen ferner genetisch in nächster, verwandtschaftlicher Beziehung zu denjenigen zelligen Elementen der Bindesubstanz, aus denen die Innenhaut der Gefässe hervorgeht, da die cytogenen Apparate selbst ursprünglich nichts weiter, als lacunöse Ausbuchtungen des grossen Gefässbaumes, Bruträume desselben, darstellen, deren wandständige Zellenreihen continuirlich mit der Innenwand des Gefässapparates zusammenhängen, während die mittleren Zellenlagen, fort und fort in Wucherung begriffen, die Vorstufen (Larven) zu den fertigen rothen Blutkörperchen liefern. Denken wir uns nun denselben congenitalen Defect an Wachsthumsenergie, der dem Blutgewebe gewisser Individuen anhaftet und wohl unzweifelhaft eine höchst wichtige Rolle bei der Entstehung der chlorotischen Blutanomalie spielt, auch auf die wandständigen Zellen des Gefässbaumes ausgedehnt, so wird eine Hypoplasie des Gefässapparates neben der Hypoplasie des Blutes die nothwendige Folge eines derartigen Mangels sein müssen, wie sie

denn in der That auch so oft als chlorotische Gefässanomalie nach Virchow bei Bleichsüchtigen anatomisch zu Tage tritt. Es ist endlich nun auch klarer gestellt, warum, wenn noch andere Theile des parablastischen Keimgewebes mit jener Wachsthumsschwäche behaftet sind, in der Folge auch mehr oder weniger die gesammte Bindesubstanz des Körpers, z. B. namentlich das Knochengewebe in der Entwicklung zurückbleiben und der Körperbau in Folge dieser ursprünglich angelegten Störung in einzelnen Fällen zwergartig verkümmern kann. Bleibt dagegen der Defect an Wachsthumsenergie auf diejenigen Theile des parablastischen Keimgewebes beschränkt, aus denen gemeinschaftlich das Blut und der Gefässapparat hervorgeht, so entstehen jene viel häufigeren Fälle von schwerer Chlorose, bei denen die übrigens wohlausgebildete Leibesgestalt der Kranken äusserlich nichts von dem tiefliegenden Schaden der Constitution und der mangelhaften Configuration wichtiger Theile des Körperinnern (der Gefässe) verräth. — Wir glauben in dem Vorstehenden kurz unsere Stellung zur Frage nach der Pathogenese der Chlorose gekennzeichnet und zugleich gezeigt zu haben, in welcher Richtung nach unserem Dafürhalten die Beantwortung derselben mit einiger Aussicht auf Erfolg zu versuchen ist. Wir glauben ferner, dass diese Aufgabe zwar bei Weitem noch nicht vollständig gelöst, aber doch durch die oben herangezogenen Resultate der embryologischen und pathologisch-anatomischen Forschung ihrer definitiven Erledigung um ein Beträchtliches näher gerückt ist. Ohne daher an der Unität der Chlorose in ätiologischer Beziehung streng festzuhalten und unter ausdrücklicher Anerkennung der Möglichkeit, dass die chlorotische Blutanomalie in vielen Fällen das vorübergehende, pathologische Product mehr vorübergehender Störungen der Hämatopoiese sein könne, acceptiren wir trotzdem für die Mehrzahl der intensiveren Formen des Leidens, namentlich für die recidivirenden Fälle durchaus die von Virchow vertretene Anschauung, nach welcher die Anlage zur Chlorose eine congenitale, mindestens sehr frühzeitig erworbene und im Grunde incurable ist (vgl. S. 539).

Complicationen und Nachkrankheiten.

Ziemlich häufig entwickeln sich im Verlaufe einer Chlorose noch weitere pathologische Zufälle aller Art, die nicht dem gewöhnlichen Symptomenbilde der Krankheit zugezählt werden können, sondern, ihrer grösseren Selbstständigkeit und ihres mehr accidentellen Charakters wegen, als der Ausdruck eingetretener Complicationen

betrachtet werden müssen. Diese complicirenden Krankheitsprocesse combiniren sich bald nur ganz zufällig mit der bestehenden Krankheit, in der Weise, dass ein chlorotisches Individuum intercurrent und ohne genetischen Zusammenhang mit der vorhandenen Blutanomalie an irgend einer beliebigen, sonstigen Affection erkrankt, bald stellen sie Complicationen im engeren Sinne dieses Wortes dar, d. h. die hinzutretende Affection ist mit der Chlorose selbst ursächlich verknüpft, und letztere darf als prädisponirendes, oder determinirendes Moment der ersteren betrachtet werden.

In Bezug auf die zufälligen Combinationen ist zu bemerken, dass Chlorotische eben so gut, wie Gesunde, von allen möglichen, schweren wie leichten, fieberhaften wie nicht fieberhaften Krankheiten ergriffen werden können, dass also die chlorotische Anomalie des Blutes gegen die Mehrzahl aller pathologischen Processe nicht die mindeste Immunität gewährt. Was dann den individuellen Charakter solcher accidentellen Krankheiten anbetrifft, so gilt für denselben im Ganzen durchaus das auch bei der Anämie über diesen Punkt Bemerkte (vergl. S. 418); es zeigen nämlich derartige, intercurrente Affectionen relativ häufig einen heimtückigen, oft geradezu malignen Verlauf, und es gefährden insbesondere fieberhafte Erkrankungen aller Art (Pneumonieen, Typhen, acute Exantheme u. s. w.) relativ frühzeitig nach ihrem Auftreten das Leben der Kranken, indem sie meist relativ schnell einen Zustand hochgradiger Adynamie durch Erzeugung von Herzschwäche herbeiführen. Dass aber der beträchtliche Hämoglobinmangel des Blutes, als Cardinaleffect der vorhandenen Chlorose, ein höchst erschwerendes, constitutionelles Moment für die Art der Entwicklung, ferner für Verlauf und Ausgang einer jeden erheblicheren Zwischenerkrankung abgeben muss, ist gewiss so unmittelbar einleuchtend, dass wir uns jeder näheren Motivirung dieser Thatsache wohl hier enthalten dürfen.

Andere Krankheitsprocesse stehen offenbar in innigerem genetischen Zusammenhange mit der chlorotischen Constitutionsanomalie selbst und treten darum mit relativ grösserer Häufigkeit bei Chlorotischen, wie bei Gesunden, auf. Es handelt sich demnach bei ihnen, wie schon bemerkt, um echte Complicationen der Krankheit. Dabei ist nun zunächst schon von einigem Interesse, dass einzelne dieser pathologischen Processe nicht nur während des Bestandes der chlorotischen Bluterkrankung sich relativ oft entwickeln, sondern sie auch unter Umständen verschieden lange Zeit noch überdauern können, in letzterem Falle also zugleich auch Nachkrankheiten der Bleichsucht bilden. Ferner aber besitzen einzelne

Krankheitsformen auch noch in einem etwas anderen Sinne die Bedeutung von Nachkrankheiten der Chlorose, indem für ihr Vorkommen überhaupt die Beobachtung gilt, dass sie besonders oft im weiteren Leben solcher Individuen sich einzufinden belieben, die in den Entwicklungsjahren an Chlorose litten und insbesondere später auch Recidive dieser Krankheit an sich erfuhren. Da es in Fällen der letzteren Art demnach mitunter wirklich den Anschein hat, als flössen die früheren Anfälle von Bleichsucht und die später auftretende, anderweitige Krankheit aus der nämlichen Quelle und bildeten sie insgesammt Emanationen der nämlichen krankhaften Anlage, so wird man kaum umhin können, manchen schwereren Formen von Chlorose geradezu einen prämonitorischen Charakter in Bezug auf künftige Gefahren zuzuschreiben, die dem Individuum durch die Möglichkeit jener späteren Krankheitsprocesse drohen.

Unter den Erkrankungen des Respirationsapparates muss namentlich der Lungenschwindsucht eine nähere Beziehung zur Chlorose zuerkannt werden, indem, bei vorhandener Anlage zu jener Krankheit, die ersten Anfänge derselben sich gar nicht selten in unmittelbarem Anschlusse an eine in der Pubertätszeit aufgetretene Bleichsucht unvermerkt heranschleichen. Es steht in dieser Hinsicht die Chlorose, als determinirendes Moment für die Entwicklung von Phthisis, zwar, wie es scheint, durchaus der gewöhnlichen Anämie gleich, doch kommt es gerade bei Chlorotischen leider ungewöhnlich oft vor, dass der heimtückisch herangenahte Feind längere Zeit übersehen wird, da Arzt und Angehörige sich mit der Diagnose „Bleichsucht" trösten, ohne die allmählich hinzutretende Consumption gross zu beachten. Man sei daher, wo nur im Entferntesten Grund zu der Befürchtung einer beginnenden Phthise aus hereditären oder sonstigen Rücksichten vorliegt, unermüdlich in der Controlle der Körpertemperatur, des Habitus der Kranken und des physikalischen Verhaltens der Respirationsorgane, um jeder leichtfertigen Beurtheilung des Falles von vornherein nach bestem Wissen und Gewissen vorgebeugt zu haben.

Von unmittelbarem Interesse für die richtige Würdigung des Wesens und der Pathogenese vieler Fälle von Chlorose ist ferner die von Virchow urgirte Prädisposition chlorotischer Individuen zu endocarditischen Processen. Sitz dieser entzündlichen Vorgänge ist, — so gut wie immer, das Endocard des linken Ventrikels und zwar mit ganz besonderer Prädilection, wie dies bekanntlich auch sonst für die Endocarditis gilt, die Mitralklappe,

demnächst der Klappenapparat der Aorta; ziemlich häufig findet sich ferner die Erkrankung an beiden Ostien des linken Herzens zugleich ausgebildet (Endocarditis valvularis mitralis et aortica), und nur in vereinzelten Fällen endlich erscheint auch das Endocard des rechten Herzens, speciell die Tricuspidalis, afficirt. Diese Prädisposition Chlorotischer zu entzündlichen Affectionen des Endocardes hängt auf das Innigste mit der chlorotischen Gefässanomalie zusammen, findet sich also vorzüglich nur dann ausgeprägt, wenn auch eine Enge der Aorta und ihrer ersten Verzweigungen, als bleibender Ausdruck der chlorotischen Constitutionserkrankung, vorhanden ist, und sich die Hypoplasie demnach nicht lediglich auf den geformten Gefässinhalt (das Blut) beschränkt (vergl. S. 583). Virchow betont, dass unter den Fällen von frühzeitiger Endocarditis, welche tödtlich verlaufen, sich in einer verhältnissmässig grossen Häufigkeit solche finden, bei welchen eine ursprüngliche Mangelhaftigkeit der Aorta besteht, und dass insbesondere eine hinzutretende Schwangerschaft und noch mehr das Puerperium derartigen Frauen Gefahr bringt, indem sich zu solchen Epochen bei ihnen auffallend häufig ulceröse Entzündungen der Herzklappen mit höchst malignem Verlaufe entwickeln. Die relativ häufige Coincidenz leichterer und namentlich schwererer Formen von Endocarditis valvularis des linken Herzens mit chlorotischer Gefässhypoplasie lässt demnach offenbar als Ursache eine ungewöhnliche Vulnerabilität des Klappenendocardes voraussetzen, und den Grund dieser letzteren findet der genannte Autor, wohl mit Recht, in den abnormen Verhältnissen des Drucks und der Zerrung, welchen vor Allem die Mitralis bei Enge der Aorta und hypertrophischem linken Herzen während jeder Kammersystole exponirt ist. Es bildet sich augenscheinlich zunächst, in Folge der beständig stattfindenden mechanischen Insulte, eine abnorme, nutritive Reizbarkeit des Klappengewebes aus, die dasselbe für etwaige weitere Noxen (rheumatische Erkrankung, septisch-diphtherische Blutinfection u. s. w.) jederzeit in hohem Maasse empfänglich macht, und es begreift sich hiernach, dass diese krankhafte Prädisposition, selbst unter der Einwirkung geringfügiger Gelegenheitsursachen, sich verhältnissmässig oft bis zu wirklicher schwerer Erkrankung steigern kann. Wir verweisen hinsichtlich der näheren Ausführung dieses Gedankens auf die Virchow'sche Originalarbeit und überlassen es dem Leser, sich ausserdem in dem Capitel dieses Handbuches, welches von der Pathogenese und Aetiologie der Endocarditis handelt, weitere Aufschlüsse über die Entstehungsgeschichte dieser Affection zu holen.

Als Erkrankung des Digestionsapparates, die sich verhält-

nissmässig oft bei Bleichsüchtigen einstellt, ist das runde Magengeschwür zu nennen. Es ist schon bei der Anämie (S. 419) bemerkt, dass Verwechslungen dieser Complication, welche sich auch häufig bei gewöhnlicher Blutarmuth einfindet, mit der einfachen nervösen Cardialgie anämischer Individuen ziemlich leicht möglich sind, und dass diagnostische Irrthümer dieser Art dem Arzte unter Umständen unliebsame Ueberraschungen bereiten können. Wir verweisen hier auf unsere früheren Bemerkungen zurück und erinnern nur noch daran, dass die relativ grosse Frequenz der Magengeschwüre sich auch bei Chlorotischen in mehrfache Beziehungen zu den vorhandenen, abnormen Zuständen im Gefässapparate derselben bringen lässt. Einestheils dürften nämlich die degenerativen Processe an der Intima der Arterien, wie sie bei Chlorotischen noch häufiger, als bei Anämischen, vorkommen und auch die arteriellen Gefässe des Magens betreffen können, eine spontane Thrombosirung derselben ohnehin begünstigen, die sodann zu partieller Nekrose der Magenwand und Bildung eines Ulcus Veranlassung geben kann. Anderntheils bedingt die Gefässentartung eine abnorme Fragilität der Gefässwandung und diese leichte Zerreisslichkeit wiederum die Gefahr einer hämorrhagischen Infiltration und Verschorfung umschriebener Bezirke der Mucosa, welche gleichfalls mit Geschwürsbildung endigen muss. Endlich leuchtet ein, dass die Gefahr einer Gefässruptur namentlich in denjenigen Fällen von Chlorose gross sein wird, welche mit linksseitiger Herzhypertrophie complicirt sind, und bei denen, in Folge dieser Veränderung, nach den früher gemachten Auseinandersetzungen, eine fluxionäre Diathese anzunehmen ist.

Genau die gleichen Erläuterungen können auch als Erklärung für das Vorkommen von Gehirnhämorrhagieen bei Chlorose dienen und ebenso dürfen sie auch für die Deutung sonstiger hämorrhagischer Symptome verwendet werden, die schweren Fällen von Chlorose unter Umständen das sogenannte „scorbutische“ Gepräge verleihen und sie klinisch auf das Nächste den Fällen progressiver perniciöser Anämie (vergl. den Anhang) anreihen. Zum Glücke sind diese Complicationen des chlorotischen Krankheitsprocesses nicht gerade häufig; immerhin beweist aber ihr Vorkommen, dass im Schoosse dieser so vulgären und im Allgemeinen so gering geachteten Affection eine Reihe von Gefahren schlummern, die unter Umständen unversehens hereinbrechen und die Kranken dahin raffen können.

Von complicirenden Erkrankungen des Nervenapparates wäre in erster Reihe, wenigstens was die präsumirte Häufigkeit

ihres Auftretens anbetrifft, die Hysterie zu nennen. Wir haben indessen weiter oben gesehen, dass ein gewisser Grad von hysterischer Verstimmung des Nervensystemes der Mehrzahl aller Fälle von Chlorose eigenthümlich ist und aus den eigenthümlichen, zeitlichen Verhältnissen, unter denen die Bleichsucht sich einzustellen beliebt, sowie aus der Prädisposition des weiblichen Geschlechtes zu letzterer Krankheit sich einigermaassen auch erklären lässt. Hiernach handelt es sich zunächst in sehr vielen Fällen offenbar weniger um einen neu hinzukommenden, neurotischen Krankheitsprocess, als vielmehr um einen integrirenden Bestandtheil des chlorotischen Symptomencomplexes selbst. Erreicht jedoch die Absonderlichkeit der nervösen Reaction höhere Grade und überdauert sie namentlich den Zustand chlorotischer Blutanomalie, so wird man auch nicht umhin können, von einer Complication, resp. Nachkrankheit der Chlorose zu reden. Es ist jedoch offenbar die Bestimmung der Grenze ganz willkürlich, welche man zwischen einer symptomatischen, hysterischen Verstimmung des Nervenapparates, als Theilerscheinung einer Chlorose, und einer complicirenden Hysterie zu ziehen sich etwa gemüssigt fühlt, und man wird im Ganzen nur dann ohne alle Frage von letzterer reden dürfen, wenn eben diese eigenthümliche, proteusartige Verschrobenheit der nervösen Functionen auch nach der Tilgung der sonstigen chlorotischen Beschwerden noch längere Zeit als Nachkrankheit persistirt. Als solche besitzt aber die Hysterie, der Chlorose gegenüber sicherlich eine ungleich geringere Bedeutung, wie vielfach angenommen wird; ja man darf sogar dreist behaupten, dass die chlorotische Hysterie unter allen Formen dieses Leidens verhältnissmässig am Leichtesten, und zwar durch eine causale Therapie, mit der Blutalteration zugleich zu beseitigen ist.

Nicht allzuselten treten im Verlaufe einer Chlorose chorea-artige Zufälle auf, und zwar vorzüglich dann, wenn die betreffenden Individuen schon in einer früheren Altersstufe, nämlich zur Zeit der zweiten Dentition, an Veitstanz litten. Weit seltener kommt es zu epileptischen Anfällen, wenngleich nicht geleugnet werden darf, dass eine schon vorhandene, epileptische Erkrankung des Nervensystems durch eine hinzutretende, chlorotische Blutanomalie bedeutend verschlimmert, ja unter Umständen recht eigentlich erst zum Ausbruche gebracht werden kann. Rechnet man nämlich zu dem Krankheitsbegriffe der Epilepsie bloss jene Formen, in denen vollständige Anfälle, charakterisirt durch Pause des Bewusstseins und tonisch-klonische Convulsionen, zeitweilig sich einstellen, so wird man nicht behaupten können, dass ein bis zum Ein-

tritte der chlorotischen Bluterkrankung vollkommen intactes Individuum etwa besonders häufig gerade während des Bestandes der Bleichsucht plötzlich intensiv epileptisch werde. Rechnet man dagegen, wozu wohl nach Griesinger's unübertroffener Darstellung epileptoider Zustände[1]) aller Grund gegeben sein dürfte, auch jene leichtesten Anwandlungen der furchtbaren Krankheit, die als „aufsteigender Schwindel, plötzliches Angstgefühl, momentane Geistesabwesenheit, paroxystisch auftretende, unwillkürliche Lippen- und Schluckbewegungen u. s. w." sich manifestiren, sämmtlich mit zum Krankheitsgenus „Epilepsie", so stellt sich bekanntlich zunächst nicht nur heraus, dass diese Krankheit eine wahrhaft erschreckende Häufigkeit und Verbreitung besitzt, sondern auch, dass diese rudimentären Formen, oft Jahre lang übersehen, nicht gar selten ganz plötzlich zur ausgebildeten Epilepsie sich entwickeln. Hier kann nun eine in der Pubertätszeit auftretende Chlorose, wie es scheint, in der That die Bedeutung einer provocirenden Ursache erhalten, in der Weise, dass epileptoide Zustände leichten Grades schon während der Kinderjahre bestanden, wenig oder gar nicht beachtet wurden und nunmehr schnell zu completen, epileptischen Anfällen auswachsen, oder auch in der Weise, dass eine hereditäre Anlage zur Krankheit bei einem Individuum vorhanden ist, während der Kindheit jedoch noch gänzlich latent bleibt, um dann während der Entwicklungsjahre, sowie unter Concurrenz einer chlorotischen Erkrankung sich zu den ersten Malen leise zu regen.

Eine unverkennbare, ätiologische Beziehung zur Chlorose besitzt dagegen ohne alle Frage die als „Morbus Basedowii" bezeichnete, eigenthümliche neurotische Erkrankung im Bereiche des Halssympathicus, da diese Krankheit nicht nur überhaupt weit häufiger beim weiblichen Geschlechte (Romberg, Taylor, Friedreich u. A.), als bei Männern ist, sondern auch namentlich oft bei jugendlichen Personen weiblichen Geschlechtes (A. v. Gräfe) und ganz vorzüglich bei chlorotischen Mädchen und Frauen (Friedreich) beobachtet wird. Die Abhängigkeit dieser Neurose von der Blutbeschaffenheit wird in Fällen dieser Art noch ganz besonders ex juvantibus klar gestellt, da es häufig gelingt, allein durch ein gegen die Chlorose gerichtetes, tonisirendes Verfahren auch die Schilddrüsenschwellung, den Exophthalmus und die Herzpalpitationen zu beseitigen. Ausser jener Schilddrüsenerkrankung, welche Theilerscheinung des Morbus Basedowii ist, kommt jedoch, nach unseren eigenen Beobachtungen,

---

[1]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. S. 320 ff.

auch mitunter eine einfache, mässige Hyperplasie der Glandula thyreoidea bei Chlorotischen vor, welche in gewisser Abhängigkeit von dem bleichsüchtigen Zustande uns zu stehen scheint. Wir besitzen nämlich aus den letzten Jahren eine ganze Anzahl von Beobachtungen an jungen Mädchen, bei denen sich, in den Entwicklungsjahren und gleichzeitig mit chlorotischen Symptomen, ein gewisser Grad von Struma ausbildete, ohne dass im Uebrigen Erscheinungen einer vasomotorischen Paralyse im Bereiche des Halssympathicus, Exophthalmus u. s. w. auch nur im Mindesten sich gezeigt hätten. Es glich vielmehr die Schilddrüsenaffection durchaus dem gewöhnlichen, parenchymatösen Kropfe mässigen Grades, und es zeigte nur insoweit dieselbe ein eigenthümliches Verhalten, als sie, gleichzeitig mit der Chlorose, binnen Kurzem allein durch den Gebrauch von Eisenpräparaten und ohne den sonst üblichen Gebrauch von Jodmitteln sich beseitigen liess. Obwohl es uns vorläufig noch unmöglich scheint, die Art des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Chlorose und Struma näher anzugeben, möchten wir doch in keiner Weise mehr bestreiten, dass in manchen Fällen von Struma ein solches Abhängigkeitsverhältniss überhaupt besteht.

Alle sonstigen bei Chlorotischen vorkommenden Neurosen (z. B. die nervöse Cardialgie, der Kopfschmerz, Zahnschmerz, Rückenschmerz u. s. w.) und anderweitigen Localerkrankungen (z. B. die häufig bei ihnen vorhandene Leukorrhoe der Genitalien) ereignen sich mit gleicher Häufigkeit auch bei gewöhnlicher Anämie und sind ausserdem meist so untrennbar mit der Existenz der Chlorose verknüpft, dass man sie kaum als Complicationen der Krankheit betrachten darf. Dieses gilt ganz besonders auch von der soeben genannten Leukorrhoe, welche oft einer selbst energischen, örtlichen Behandlung so lange hartnäckig trotzt, bis man der letzteren durch ein entsprechendes, roborirendes Allgemeinverfahren zu Hilfe kommt und so dem neben dem örtlichen Leiden der Genitalschleimhaut vorhandenen, chlorotischen Leiden der Constitution gebührend bei der eingeschlagenen Therapie Rechnung trägt.

Wir verweisen in Bezug auf diesen Punkt nochmals auf das S. 353 und S. 416 Gesagte und glauben durch die gegebene Uebersicht der wichtigeren Complicationen und Nachkrankheiten hier, wie in dem Früheren den Nachweis geliefert zu haben, dass gerade nach diesen Richtungen hin zwischen Anämie und Chlorose, Blutarmuth und Bleichsucht, nur untergeordnete Differenzen bestehen.

Diagnose.

Man hat bei der Stellung der Diagnose eines auf Chlorose verdächtigen Falles zunächst auf die Anwesenheit der wichtigsten positiven Merkmale dieser Krankheit zu achten, sodann aber noch besonders den Nachweis zu führen, dass es sich nicht, oder wenigstens nicht allein um Affectionen von ähnlichem klinischem Gepräge, namentlich um symptomatische oder idiopathische Formen gewöhnlicher Anämie, oder um einen leuchämischen Process handele.

Als wichtigste, positive Merkmale der Chlorose dürfen aber wohl ihr überwiegend häufiges Vorkommen bei weiblichen, jugendlichen Individuen in den oft genannten Altersstufen, sodann der ungewöhnliche Grad der Haut- und Schleimhautverfärbung bei relativer Integrität des Gesammternährungszustandes und mangelnder Abnahme des Fettpolsters, ferner und endlich aber die Prävalenz rein functioneller Störungen im Gebiete aller anatomischen Apparate über solche der Ernährung betrachtet werden. Je mehr alle vorhandenen, klinischen Erscheinungen sich in einem concreten Falle als Symptome eines durch Oligocythämie des Blutes, oder durch Oligochrosis der rothen Blutkörperchen (Oligochromämie) bedingten, hochgradigen Hämoglobinmangels der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit auffassen lassen, ohne dass doch abundante Blutverluste als genügende Ursachen eines solchen anzuschuldigen wären, je weniger neben den Zeichen des Hämoglobinmangels auch solche von Hypalbuminose, namentlich Marasmus oder Hydrops, gleichzeitig vorhanden sind, noch im Verlaufe der Krankheit sich entwickeln, und je sicherer endlich schwerere Organveränderungen aller Art (namentlich aber solche der Lungen, des Magens und Darms, der Nieren, der Milz und der Lymphdrüsen) als Ursache der Blutveränderung ausgeschlossen werden können, desto dringender ist der Fall der Chlorose verdächtig, wenn im Uebrigen Alter und Geschlecht der Kranken zur Stellung einer solchen Diagnose gleichfalls von vornherein berechtigen. Doch wiege man auch in solchen Fällen sich nicht in voreilige Sicherheit ein und verabsäume namentlich niemals, eine sorgfältige Anamnese und eine über alle Organe und deren Functionen ausgedehnte, objective Untersuchung auch wirklich vorzunehmen, endlich noch die Temperaturverhältnisse der Kranken zu prüfen, um volle Sicherheit über die chlorotische Natur der vorhandenen Hautverfärbung, sowie der übrigen, gegebenen Störungen zu gewinnen. Ergibt die Anamnese keine vorausgegangenen, abundanten Blutungen, so dass also eine acute Anämie als Ursache der hochgradigen Blässe auszuschliessen

ist, sind die Temperaturen andauernd, auch in den Abendstunden, normal, ergibt die Untersuchung der Lungenspitzen keine Anzeichen einer beginnenden Phthise, diejenige des Magens keine Anhaltspunkte für ein Ulcus, fehlen ferner alle Erscheinungen eines Magen- oder Darmkatarrhs, und sind die Symptome der gestörten Verdauung lediglich solche der atonischen Schwäche oder der nervösen Verstimmung, so ist der Fall schon mit grosser Wahrscheinlichkeit als Chlorose zu betrachten und dem entsprechend auch zu behandeln. Diese Wahrscheinlichkeit wird noch grösser, wenn zugleich der Harn dauernd eiweissfrei sich zeigt, wenn ferner die Milz nicht vergrössert ist, die erreichbaren Lymphdrüsen nirgends geschwellt sind, und die mikroskopische Untersuchung des Blutes keine leukocytotische Beschaffenheit desselben ergibt. So gelangt man aber, auf dem Wege der Ausschliessung, unter steter Berücksichtigung der so mannigfaltigen Ursachen gewöhnlicher Anämie, sowie derjenigen der leuchämischen Blutveränderung, auch in solchen Fällen zur Diagnose einer vorhandenen Chlorose, in welchen zunächst das Lebensalter der Kranken nicht das gewöhnliche Chlorotischer, sondern entweder ein vorgerückteres ist, oder, im Gegentheile, noch der kindlichen Stufe angehört. Sobald es sich ferner speciell um die mögliche Existenz einer Chlorose bei einer etwas älteren Person handelt, ist es für die Sicherstellung der Diagnose noch von ganz besonderer Wichtigkeit, zu wissen, ob das betreffende Individuum etwa auch zur Zeit der Pubertätsentwicklung und sodann wiederholentlich, in späteren Perioden des Lebens, an Krankheitszufällen gelitten habe, welche unbedenklich als Anfälle von Bleichsucht gedeutet werden können, — oder ob die gegenwärtige Erkrankung die erste in ihrer Art sei. Im letzteren Falle wird man sich wegen der grossen Seltenheit des erstmaligen Auftretens der Krankheit nach dem 20. Lebensjahre auch des Verdachtes nicht erwehren können, dass am Ende doch ein diagnostischer Irrthum mit unterlaufe, und mit verdoppelter Sorgfalt nach anderweitigen, versteckteren Ursachen des anämischen Krankheitszustandes (namentlich Magenleiden und Nierenleiden!) forschen. Haben dagegen schon in früheren Jahren, von der Zeit der Pubertätsentwicklung an, wiederholentliche Attaquen von Chlorose stattgefunden, so ist es nicht nur von vornherein wahrscheinlich, dass es sich auch zur Zeit der Beobachtung um ein Recidiv der Krankheit handle, sondern es beweist zugleich die häufige Wiederkehr des Leidens, dass eine sehr tiefliegende Anlage des Individuums zu chlorotischer Bluterkrankung von Hause aus vorhanden sein müsse. Da nun in Fällen dieser Art sehr häufig

auch der Gefässapparat an der Wachsthumshemmung des Gefässinhaltes zu participiren scheint, so kann das geschilderte Verhalten auch mit zur Diagnose der chlorotischen Gefässanomalie intra vitam benutzt werden. Ebenso wird man auf eine sehr ausgesprochene, darum wahrscheinlich congenitale und mit Hypoplasie des Gefässapparates complicirte, chlorotische Anlage dann schliessen dürfen, wenn schon vor der Pubertätsentwicklung, also im kindlichen Alter, Zeichen eigenthümlicher Blutarmuth auftreten, die, dem Symptomenbilde nach zu schliessen, nicht als Ausdruck einer gewöhnlichen Anämie, sondern eines einseitig ausgeprägten Hämoglobinmangels der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit betrachtet werden müssen, — oder wenn gar bei einem männlichen Individuum einmal ein eigenthümliches Krankheitsbild scheinbar spontan zu Stande kommt, welches man nothgedrungen mit dem Namen der Chlorose belegen muss. Dass man in letzterem Falle sich namentlich dann zur Diagnose einer Chlorose leichter entschliessen wird, wenn es sich um eine jugendliche, in der Pubertätsentwicklung befindliche Person männlichen Geschlechtes handelt, braucht wohl kaum besonders betont zu werden; ist doch die sexuelle Revolution, welche sich innerhalb der bewussten Altersstufe vollzieht, gewiss auch beim Manne nicht nur von begünstigendem Einflusse für das Zustandekommen der in Rede stehenden Blutveränderung, sondern auch nicht selten die Ursache einer gewissen nervösen Verstimmung von hysterischem (sit venia verbo!) Gepräge, und wird man doch vorzüglich dann in einem Falle von eigenthümlicher „Anämie“ bei einem Manne ein Analogon der weiblichen Chlorose erblicken dürfen, wenn nicht nur die Blutalteration, sondern auch die abnorme Verfassung des Nervenapparates und die somatische Situation des Individuums überhaupt, derjenigen eines chlorotischen Mädchens einigermaassen conform ist!

Da es namentlich in Bezug auf die Prognose quoad valetudinem futuram von nicht geringem Interesse ist, zu wissen, oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, ob wohl in einem Falle von Chlorose die vielerwähnte Gefässanomalie, als bleibender Ausdruck einer plastischen Schwäche der Constitution, zugegen sei, oder nicht, so entsteht naturgemäss noch die Frage, ob es, ausser dem vorzeitigen Auftreten von chlorotischen Erscheinungen im kindlichen Alter, der Hartnäckigkeit und dem häufigen Recidiviren derselben in späteren Jahren u. s. w., nicht noch etwa anderweitige und directere Zeichen dieses Bildungsfehlers gebe? Als solche dürften nun vielleicht anzusehen sein: 1) die in manchen Fällen zu constatirende

mangelhafte Entwicklung der gesammten äusseren Statur, also namentlich die auf Hypoplasie des Skelets beruhende, zwerghafte Verkümmerung des Individuums; 2) die in zahlreicheren Fällen beobachtete, zögernde physiologische Entwicklung der Genitalien, das Zurückbleiben ferner jener eigenthümlichen, mit der sexuellen Reifung des weiblichen Körpers so innig verknüpften, localen Wachsthumsvorgänge an den Brüsten, den Pubes, den Achselhaaren u. s. w.; 3) die in anderen Fällen ganz im Gegentheile vorzeitig auftretende und überreichliche Menstruation, wenn gleichzeitig die Zeichen einer linksseitigen Herzhypertrophie ohne Klappenerkrankung vorhanden sind, und anderweitige Ursachen dieser letzteren, namentlich etwa Nierenleiden, wegen der normalen Beschaffenheit des Harnes ausgeschlossen werden können; 4) etwaige systolische Geräusche, welche, in Verbindung mit den soeben genannten Symptomen, bei einem jugendlichen Individuum in der Gegend des Aortenursprunges und dem Verlaufe der Aorta ascendens entsprechend bei der Auscultation des Thorax hörbar sind. Doch möchten solche Geräusche wohl nur dann zu erwarten sein, wenn die Verengerung des Gefässes eine ungleichmässige ist, und der Blutstrom sich irgendwo im Anfangsstücke der Aorta durch eine unverhältnissmässig verengte Stelle des Gefässlumens hindurcharbeiten muss. Da nun aber die Verengerung in der Regel eine mehr gleichmässige ist, so wird man im Allgemeinen auch nicht gerade oft die Anwesenheit eines Geräusches voraussetzen dürfen, sondern im Gegentheile eher einen negativen, auscultatorischen Befund zu gewärtigen haben.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen Chlorose und „progressiver perniciöser Anämie“ wird noch in dem Anhange zu diesem Abschnitte das Nähere bemerkt werden.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer der Chlorose ist ungemein wechselnd, und zwar hängt die grosse Verschiedenheit, welche die Einzelfälle in dieser Beziehung erkennen lassen, zum Theile von der Art ihrer Behandlung, zum anderen Theile aber auch von ihrer jeweiligen besonderen Natur selbst ab.

Es gibt wenige Krankheiten, deren Dauer durch die Therapie künstlich so beeinflusst wird, wie gerade die Chlorose. Während schwerere Formen des Leidens, sich selbst überlassen, oder zaghaft und unzweckmässig behandelt, nicht die mindeste Tendenz zur spon-

tanen Involution zeigen, sondern ungemindert Jahre oder Jahrzehnte hindurch persistiren können, zeigen auch jene leichteren Fälle, für deren Zustandekommen eine tiefliegende Anomalie der Constitution nicht angenommen zu werden braucht, und welche darum auch, bei zweckmässiger Behandlung, schnell und dauernd geheilt zu werden pflegen, ohne entsprechende Therapie einen meist sehr schleppenden Verlauf. Namentlich die Blüthezeit der Homöopathie war reich an derartigen, chronischen Curen der Chlorose, während welcher die Leistungsfähigkeit und das Befinden der armen Betroffenen oft Wochen und Monate lang auf das Empfindlichste geschädigt blieb, und auch heutzutage noch, wo jene sonderbare Lehre fortfährt, hier und dort ihre mystischen Blasen zu werfen, darf man getrost bei jedem neuen Falle von Chlorose ihren Vertretern ein: „Hic Rhodus, hic salta!“ zurufen. Hiernach ist zu behaupten, dass eine jede Chlorose, auch die in mehr subacuter Weise (vergl. S. 548) entstandene und leichter geartete Form des Leidens, eine ausgeprochene Tendenz zu chronischem Verlaufe zeigt und eine Affection darstellt, welche, ohne Dazwischenkunft einer passenden Therapie, fast ausnahmslos langwierig ist.

Dass aber die Dauer der Krankheit in schweren Fällen des Leidens auch bei zweckmässiger Behandlungsweise eine längere, als in leichteren ist, soll damit nicht im Mindesten bestritten, sondern im Gegentheile noch besonders hervorgehoben werden. Thatsache ist zunächst, dass schon die vorläufige Beseitigung der von der Blutanomalie abhängigen Functionsstörungen und die Aufbesserung der Gesichtsfarbe mit Hilfe der gebräuchlichen Medicationen (der Anwendung von Eisenpräparaten) weit langsamer dann erfolgt, wenn der Charakter der Krankheit ein ernsterer, die Anlage zu derselben augenscheinlich eine sehr tiefliegende, oder vollends eine congenitale ist. Nichtsdestoweniger aber gelingt auch hier in der Regel dem muthvollen Angriffe und der Beharrlichkeit, was einer energielosen Therapie unfehlbar versagt bleibt: die *vorübergehende Heilung der Kranken*, insofern man unter Heilung hier das Verschwinden des abnormen Colorits und eine Wiederkehr der normalen Leistungsfähigkeit verstehen will. Es liegt nun aber auf der Hand, dass eine *radicale Heilung auf die Dauer* wohl nur in dem Falle erwartet werden darf, in welchem es sich um eine *intercurrente*, mehr *durch äussere Zufälligkeiten* bedingte Hypoplasie des Blutes handelt, dass man sich dagegen auf *Recidive*, und zwar nicht selten sogar auf *beständige Recidive* der Chlorose dann gefasst machen muss, wenn man aus den früher angegeben Gründen

zu der Annahme einer congenitalen Wachsthumsanomalie im Bereiche gewisser Gewebsformationen (der Gefässe und des geformten Gefässinhaltes) genöthigt ist.

Es erhellt aus dem soeben Gesagten, dass die Ausgänge der Chlorose in vielen Fällen vollständige und dauernde Heilung, in vielen anderen dagegen nur Heilung, oder Besserung, mit Aussicht auf Recidiv genannt werden dürfen; ferner, dass sowohl die eine, wie die andere dieser günstigen Eventualitäten im Allgemeinen nur bei einer zweckmässigen und energischen Therapie einzutreten pflegt. Gebricht es den Patienten an der letzteren, so resultirt in der Regel ein dauerndes Kranksein, welches sich in solchen Fällen bis zu späteren Altersstufen hinauf fortschleppen kann; ebenso ist nochmals zu betonen, dass in den schweren und schwersten Formen der Chlorose sich die Gesundheit der Individuen nur künstlich, das heisst, durch eine fast ununterbrochene Anwendung der specifisch-wirksamen Eisenmittel, fristen lässt. Wir kennen Frauen, welche seit Jahren mit geringen Unterbrechungen Eisenpräparate zu nehmen genöthigt sind, um von chlorotischen Attaquen frei zu bleiben. Der andauernde Eisengebrauch involvirt für dieselben nicht die mindeste Beeinträchtigung ihres sonstigen Befindens, vielmehr fühlen sich die betreffenden Patientinnen solange sie Eisen nehmen, wohl und munter, haben eine frische, blühende Gesichtsfarbe und sind den Anforderungen ihres häuslichen und socialen Lebens in jeder Weise gewachsen. So oft sie dagegen den Versuch machen, den Eisengebrauch zu sistiren, bekommen sie binnen kurzer Zeit wieder und immer wieder Rückfälle der Chlorose und müssen dann, allerdings mit einem gewissen Humor der Verzweiflung, sich wohl oder übel zum weiteren Fortgebrauche der „langweiligen Stahlpillen“ entschliessen. Immerhin wird man gestehen müssen, dass eine derartige, künstliche Gesundheit immer noch besser, als gar keine, ist, und dass es demnach in dieser Beziehung mit den Ausgängen der Chlorose im Ganzen ohne alle Frage noch günstiger, als mit denjenigen vieler anderer, constitutioneller Erkrankungen steht.

Ein tödtlicher Ausgang tritt bei Chlorotischen fast nur durch Complicationen oder Nachkrankheiten (vergl. diese), sehr selten durch die Chlorose allein ein. Fälle von bösartiger Chlorose, über welche sich in der Literatur vereinzelte Angaben finden, namentlich solche, welche unter Fiebererscheinungen und hämorrhagischen Zufällen lethal verliefen, haben nach den neueren Erfahrungen über progressive perniciöse Anämie keine unangefochtene Stellung im pathologischen

Systeme mehr und werden vielleicht darum passender, zum Theile wenigstens, der letzteren Affection zugezählt.

Unter den zufälligen Complicationen der Chlorose führen namentlich häufig intercurrente, fieberhafte Erkrankungen (Pneumonie, Typhus u. s. w.) die lethale Katastrophe unter schnell auftretender Adynamie herbei. Von denjenigen Complicationen dagegen, welche in näherem genetischen Zusammenhange mit dem chlorotischen Krankheitsprocesse selbst stehen, sind namentlich perforirende Magengeschwüre mit allgemeiner Peritonitis und Hirnhämorrhagieen als maligne Zufälle zu nennen. Unter den Nachkrankheiten stehen hinsichtlich ihrer Bösartigkeit unzweifelhaft die nicht gerade seltene Phthisis, ferner die Endocarditis obenan, namentlich wenn sich letztere Affection etwa im Wochenbette als Endocarditis puerperalis entwickelt. Alles in Allem genommen ist demnach der günstige Ausgang bei Chlorose nur dann verbürgt, wenn die Affection uncomplicirt vorliegt, und nur so lange als wahrscheinlich anzunehmen, als auch keine Gefahr complicirender Erkrankungen gerade in Aussicht steht.

Hiernach ist denn auch die Prognose der Krankheit zu bemessen. Es wäre gewiss unrichtig und voreilig, sie ohne Weiteres in allen Fällen absolut günstig stellen zu wollen, lediglich deswegen, weil für gewöhnlich die Therapie gerade bei dieser Affection meist so eclatante Erfolge erzielt. Vielmehr darf die Prognose nur dann quoad valetudinem futuram als günstig erachtet werden, wenn man, aus den früher angegebenen Gründen, berechtigt ist, eine tiefere Anlage zur Krankheit auszuschliessen (leichte Fälle von Chlorose). Wo dagegen, im Gegentheile, Erscheinungen vorhanden sind, die auf die Anwesenheit der chlorotischen Gefässanomalie zurückschliessen lassen, wo namentlich bereits wiederholentliche Recidive der Krankheit erlebt wurden (schwere Fälle von Chlorose), da darf sicher die Prognose höchstens quoad vitam günstig gestellt werden. Ungünstig und mindestens zweifelhaft gestaltet sich die Vorhersage in complicirten Fällen, namentlich wenn acute, fieberhafte Krankheiten unversehens etwa die Patienten überfallen, und auch die blosse Möglichkeit des Eintritts schwererer Complicationen oder Nachkrankheiten (Phthisis, Endocarditis, Ulcus ventriculi u. s. w.) sollte wohl immer mit Bezug auf die Prognose des uncomplicirten Leidens vom Arzte einigermaassen berücksichtigt werden. Sieht man indessen von diesen Eventualitäten ab, so wird man, namentlich im Hinblick auf die wahrscheinlichen Erfolge einer kräftig eingreifenden Therapie so lange die Vorhersage bei uncomplicirten Fällen im Ganzen als

günstig betrachten dürfen, als nicht Fieberbewegungen und ausgesprochene Zeichen einer hämorrhagischen Diathese das gewöhnliche Krankheitsbild der Chlorose demjenigen der progressiven perniciösen Anämie annähern.

Therapie.

Es geht aus der früheren, ätiologischen Besprechung unmittelbar hervor, dass von einer Prophylaxis der Chlorose, sowie von einer Erfüllung der Indicatio causalis bei vorhandener Krankheit nur in ziemlich beschränktem Sinne die Rede sein kann. Da das Leiden in vielen und namentlich in den schwereren seiner Einzelfälle als der Ausdruck einer abnormen, beziehungsweise mangelhaften somatischen Entwicklung, und zwar einer congenitalen Hypoplasie gewisser Gewebsformationen anzusehen ist, welche unter Concurrenz des weiblichen Geschlechtscharakters und einer bestimmten Lebensstufe merkbar aus der Breite der Gesundheit heraustritt und mehr oder minder ausgeprägte, klinische Erscheinungen macht, so ist klar, dass diesen von Hause aus gegebenen, pathologisch-physiologischen Verhältnissen weder im Voraus, noch zur Zeit der Krankheit selbst mehr von Grund aus abgeholfen werden kann. Es hat sich daher die Prophylaxis und ebenso auch die causale Therapie der Chlorose auf die Abänderung und Beseitigung derjenigen Factoren zu beschränken, welche entschieden als Hilfsursachen der Krankheit, sowie als begünstigende Momente derselben in vielen Fällen angesehen werden können und vor Allem in einer fehlerhaften Lebensweise, einer unpassenden Beschäftigung des Geistes und Körpers, wie wir früher gesehen haben, bestehen. Es sind zugleich schon bei der Prophylaxis der Anämie die Gesichtspunkte im Wesentlichen angegeben worden, welche wohl hier als die leitenden betrachtet werden müssen, und begnügen wir uns daher an dieser Stelle mit einem kurzen Hinweise auf das früher Gesagte und wenigen erläuternden Zusätzen.

Soweit also überhaupt eine Prophylaxe der Chlorose möglich ist, muss sie, und zwar namentlich dann, wenn im Einzelfalle eine hereditäre oder congenitale Anlage zur Krankheit zu befürchten steht, schon während der Kindheit und vorzüglich sodann in der kritischen Periode der Pubertätsentwicklung auf eine körperliche Kräftigung der jungen Mädchen durch eine angemessene Erziehung derselben hinwirken. Vor Allem wichtig erscheinen dabei naturgemäss jene roborirenden Potenzen, von deren Einflusse eine

vermehrte Energie der Stoffbewegung, eine regere Bethätigung aller Organfunctionen und namentlich eine Beschleunigung der Hämopoiese empirisch erwartet werden darf. Junge Mädchen, bei denen eine Anlage zur Chlorose vorhanden ist, oder welche bereits einmal chlorotisch waren, bedürfen daher in prophylaktischer Beziehung einer hinlänglich copiösen, namentlich aber an cytogenem Materiale reichen Nahrung, — womöglich also einer vorwiegenden Fleischkost; weit weniger zu empfehlen, ja, wegen ihrer verlangsamenden Wirkung auf den Stoffumsatz, bis zu einem gewissen Grade contraindicirt sind dagegen für sie stärkemehl- oder zuckerreiche Speisen, fette, oder leimhaltige Nahrungsmittel und culinarische Nahrungscompositionen. Es ist darum die vielfach geübte Verordnung von Milchcuren im Frühlinge kaum, noch weniger ferner diejenige von Traubencuren im Herbste bei chlorotischer Disposition in dem Maasse zu empfehlen, als die stricte Vorschrift, dass täglich, zu allen Jahreszeiten, ein gehöriges Stück saftigen Fleisches, gesotten oder gebraten, wenigstens Mittags den hämoglobinbedürftigen kleinen Mädchen, Jungfrauen und Frauen vorgesetzt und von denselben willig, oder unwillig, verzehrt werde. Man lasse ferner jugendliche, weibliche Individuen mit schlaffer Constitution und träger Blutbildung womöglich täglich, namentlich auch im Winter, eine angemessene Motion im Freien machen, sorge weiter dafür, dass sie auch zu Hause mehr zu den wirthschaftlichen Verrichtungen, als zu einer sitzenden Beschäftigung (Nähen, Sticken, Lesen, Klavierspielen u. s. w.) angehalten werden, und lasse sie, wo es an sonstiger Gelegenheit zu hinreichender Körperbewegung fehlen sollte (namentlich also in Städten und in den sogenannten „besseren (?) Ständen"), eventuell Turn- und Schwimmunterricht nehmen. Doch dürfen diese hygieinischen Bestrebungen auch nicht in verkehrter Weise übertrieben werden; namentlich bedenke man, dass nur eine maassvolle Bethätigung der Muskelfunction, nicht aber eine bis zur Ermattung und Erschöpfung gesteigerte, anhaltende Strapazirung der Bewegungsorgane als ein Stimulans für die Bildung rother Blutkörperchen erfahrungsgemäss betrachtet werden darf, und dass gelinde Motionen namentlich doch nur dann wohlthätig in dieser Beziehung wirken, wenn sie, abwechselnd mit Ruhepausen, dem Körper täglich gewährt werden. Vor Allem ist darum auch endlich nothwendig, dass bei der einzuschlagenden Lebensweise die Zeit der Nachtruhe und des Schlafes nicht verkürzt werde, da nichts der gedeihlichen Entwicklung einer jugendlichen Constitution mehr Eintrag thut, als anhaltendes und häufig sich wiederholendes Nachtwachen, nach welchem der versäumte

Schlaf nur unvollkommen und mit Unterbrechungen während der Tagesstunden nachgeholt werden kann. So förderlich daher auch, wie wir oben betonen mussten, jungen Damen mit chlorotischer Anlage eine etwas regere Art der Lebensführung unzweifelhaft ist, so darf doch diese Regsamkeit bei ihnen z. B. nicht darin bestehen, dass sie während der geselligen Saison grosser Städte etwa allabendlich Soiréen und Bälle besuchen, von denen sie, erschöpft und ermattet, jedesmal erst lange nach Mitternacht heimkehren, um, nothdürftig ausgeruht, womöglich schon am folgenden Abende ihre Sprech- und Gehwerkzeuge von Neuem in lebhafteste und anhaltendste „Bewegung“ zu setzen. Ein derartiges Uebermaass socialer Vergnügungen wirkt ohne alle Frage sehr schädlich auf die somatischen Verhältnisse junger Mädchen und Frauen ein und leistet, wie die Erfahrung lehrt, der Entwicklung chlorotischer Symptome ganz entschieden Vorschub; dagegen wäre es eben so grausam, wie überflüssig, wollte man etwa, lediglich wegen der vorhandenen Krankheitsanlage, den Besuch von Abendgesellschaften und Bällen dem lebensfrohen und tanzlustigen, jugendlichen Alter in solchen Fällen gänzlich verbieten. Solange vielmehr nicht anderweitige Momente (z. B. Disposition zu Lungenleiden, Vorhandensein einer Herzaffection u. s. w.) eine derartige rigorose Vorschrift durchaus rechtfertigen, wird man direct behaupten dürfen, dass ein mässiger, geselliger Verkehr, hier und da auch ein heiterer Ballabend, nicht gerade zu den antihygieinischen Potenzen zu zählen sind, sondern harmlose Vergnügungen darstellen, die man unbedenklich erlauben darf.

Da ferner, wie schon in der Aetiologie der Anämie näher ausgeführt ist, anhaltende Sommerhitze und heisses Klima entschieden einen erschlaffenden Einfluss auf die Constitution ausüben, die Blutbildung beeinträchtigen und deswegen wohl auch die Anlage zu Chlorose steigern können, so wird sich der Arzt gewiss, wo immer eine Disposition zur Krankheit besteht, und die äusseren Verhältnisse der Individuen es gestatten, zur rechtzeitigen Anordnung entsprechender, prophylaktischer Maassregeln veranlasst finden. Wir verweisen in Bezug auf die letzteren auf das S. 441 bei der Prophylaxis der Anämie Angegebene und möchten dem dort Bemerkten nur noch hinzufügen, dass, ausser einem Landaufenthalte in der kühlenden Frische des Gebirges, Städterinnen und Bewohnerinnen der binnenländischen Tiefebene bei chlorotischer Disposition auch namentlich ein Verweilen an der nordischen Meeresküste während des Hochsommers zu empfehlen ist. Während sie nämlich in den Bergen sich durch die roborirenden Einwirkungen des Höhenklima stärken, ferner ins-

besondere durch Spaziergänge, durch das Unternehmen gelinder Fusstouren, Höhenbesteigungen u. s. w. ihren Stoffumsatz beschleunigen können, stellen an der Meeresküste die Seebäder mit ihrer niederen Temperatur, dem Salzgehalte des Meerwassers und dem Wellenschlage ein noch weit mächtigeres Stimulans für die Stoffbewegung dar und erweisen sich in diesem Sinne gewiss bei schlaffer Constitution als ein vortreffliches Prophylacticum gegen chlorotische Zufälle. Von grosser Wichtigkeit aber ist, mag nun der Aufenthalt im Gebirge, oder an der Meeresküste im Sommer genommen werden, bei passender Wahl des Ortes jedenfalls oftmals noch der Umstand, dass die jungen Mädchen und Frauen überhaupt einmal auf eine Anzahl von Wochen den heimischen Verhältnissen entrückt und einem ungezwungeneren Dasein zugeführt werden. Denn gerade auf den jugendlichen Vertreterinnen der Weiblichkeit lasten, wer wollte es leugnen, heutzutage die Anforderungen unserer sogenannten Cultur mit besonderer Schwere und machen dieselben, namentlich in grossen Städten und in „gebildeten“ Kreisen, mehr und häufiger, als früher, zu Opfern einer systematisch-betriebenen Dressur des Verstandes und Gemüthes, deren unerfreuliche Resultate zunächst aufdringliches Vielwissen und sentimentale Ueberschwänglichkeit sind. Dass nun aber ausserdem die angedeutete Art der Erziehung dem Auftreten von Chlorose bei vorhandener Krankheitsanlage bis zu einem gewissen Grade Vorschub zu leisten scheint, ist, wie erinnerlich, in der Aetiologie näher besprochen worden, und es dürfte nach dem Gesagten wohl zugleich auch einleuchten, warum eine zeitweilige Abwesenheit von der Heimath und eine durch die Sommercur in natürlicher Weise gegebene Unterbrechung des gewohnten Lebens oft schon allein voraussichtlich sehr günstig auf die somatischen Verhältnisse jugendlicher, weiblicher Individuen einwirken, namentlich aber auch eine etwa vorhandene Disposition zu Chlorose für eine gewisse Zeit erheblich vermindern kann. Denn ohne im Geringsten etwa dem Besuche mancher jener sonderbaren „Luftcurorte“ das Wort reden zu wollen, deren landschaftliche Monotonie und Oede häufig nur noch von der troglodytischen Urwüchsigkeit der Wohnungen, des Speisenzettels und der geselligen Unterhaltung übertroffen wird, darf man doch behaupten, dass ein passend gewählter Sommeraufenthalt im Gebirge, am Meere, oder sonst wo, an einem angenehm gelegenen Punkte, ausser frischer Luft, Gelegenheit zu reichlicher Körperbewegung, zum Gebrauche von Bädern u. s. w., den jungen Damen häufig zugleich die kaum minder wohlthätige Aussicht bietet, sich von den beengenden Fesseln

des conventionellen, heimischen Alltagslebens und von der Last überflüssiger Gedanken, überquellender Gemüthsstimmungen, ästhetischer und gelehrter Bestrebungen u. s. w. etwas zu befreien. Nur sorge man dann aber auch, dass, wenn die Betreffenden nach vollendeter Cur oft wirklich mit frischerem Gesichtsausdrucke, rötheren Lippen und Wangen, gestählteren Muskeln etc. nach dem Heimathsorte zurückkehren, nicht die winterliche Existenz mit anhaltendem Aufenthalte in geschlossenen Räumen, mit Unterrichtsstunden, Concertabenden und grosser Geselligkeit, — kurz, mit allen Ansprüchen an „Kopf und Herz", allzu sehr wieder verderbe, was der Sommeraufenthalt gut gemacht hatte, und dass das Leben solcher Mädchen und Frauen auch zu Hause nicht allzu weit aus der Bahn des Natürlichen und Gesundheitsgemässen sich entferne.

Es ist weiter, namentlich in früheren Zeiten, als man noch das Auftreten der Krankheit vornehmlich mit dem Erwachen des Geschlechtstriebes und mit einer erotisch-sinnlichen Richtung der Phantasie junger Mädchen in genetischen Zusammenhang zu bringen geneigt war (vergl. die Bezeichnungen der Krankheit als „Morbus virgineus, Pallor amantium" etc.), oftmals die Frage aufgeworfen worden, ob nicht am Ende eine recht frühzeitige Verheirathung mit ihren natürlichen Consequenzen eine geeignete, prophylaktische Maassregel gegen die Chlorose sei? Es gehört eigentlich, nach unserem Dafürhalten, ein nicht gewöhnlicher Grad von medicinischem Cynismus dazu, auch heutzutage noch eine solche Frage ernstlich zu ventiliren, da, selbst wenn der gemuthmaasste Causalnexus wirklich, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, bestünde, man dennoch sicherlich ethische Bedenken tragen müsste, aus einem derartigen Grunde etwa irgendwann eine Ehe stiften zu helfen. Nun lässt sich aber vorläufig auch nicht einmal der Schatten eines Beweises für die Behauptung beibringen, dass die erotischen Regungen derjenigen Mädchen, die chlorotisch werden, um einige Grade sinnlicher *gewesen* seien, oder *seien*, als diejenigen ihrer Altersgenossinnen (vergl. S. 556); anderseits lehrt die Erfahrung, dass eine *tiefere* Anlage zur Chlorose durch die gewöhnlichen Folgen der Ehe in der Regel nicht im Mindesten getilgt wird, sondern dass es ausserordentlich zahlreiche, jüngere und ältere Frauen gibt, bei denen die chlorotische Disposition immer und immer wieder von Neuem sich durch Recidive der Krankheit offenbart (vergl. S. 541). Endlich könnte auch zum Ueberflusse noch erwähnt werden, dass viele Mädchen, welche *vorübergehend* einmal in der Pubertätszeit bleichsüchtig wurden, mit der Zeit alte Jungfern werden, ohne deshalb doch bleichsüchtig zu bleiben. Es

ergibt sich somit aus dem Gesagten, dass die Ehe eben so wenig Schutzmittel gegen die Krankheit, wie die Nichtbefriedigung des Geschlechtstriebes eine häufige Ursache derselben genannt werden darf; man wird daher auch, als Arzt, kaum für eine frühzeitige Verheirathung plaidiren dürfen, sondern, als Mensch, überhaupt nur wünschen müssen, dass bei Laien und auch bei Aerzten sich allmählich etwas decentere Anschauungen über die Entstehung der Bleichsucht einbürgern möchten!

Bei alledem kommen wohl hier und da Fälle von Chlorose vor, in denen die Gestattung einer Verheirathung zwar nicht als prophylaktische Maassregel gegen die Krankheit, wohl aber mit Rücksicht auf die Indicatio causalis in concreto zu empfehlen ist. Wie nämlich bei der Aetiologie der Chlorose (vergl. S. 547) ausgeführt ist, spielen mitunter psychische Einflüsse, insbesondere deprimirende Gemüthsbewegungen, die Rolle von provocirenden Ursachen der Bleichsucht. So kann es z. B. sich auch einmal ereignen, dass, bei vorhandener chlorotischer Anlage, eine Herzensneigung, die keine Erwiderung erfährt, oder deren Erfüllung sich äussere Hindernisse (versagte Einwilligung der Eltern u. s. w.) entgegensetzen, — also, kurz gesagt, eine sogenannte unglückliche Liebe, bei einem jungen Mädchen zu wirklichem chlorotischen Siechthume führt, während in anderen Fällen vielleicht Heimweh, Missbehagen an der äusseren Lebensstellung, oder dergleichen widrige Gemüthsstimmungen mehr, die Krankheit zum Ausbruche gelangen lassen. Gelingt es nun dem Arzte, die Ursachen der psychischen Depression zu entdecken und mit denselben letztere selbst zu beseitigen, indem er z. B. in dem oben zuerst angeführten Falle wirklich einmal ein wenig den Ehestifter hinter den Coulissen durch zeitgemässe Fürsprache bei den Eltern u. s. w. spielt, so wird ein derartiges „therapeutisches Handeln" sicherlich in diesem einzelnen Falle „der Indicatio causalis entsprechen" und möglicherweise zur Beseitigung der Chlorose mit beitragen können. Es bedarf aber nicht der näheren Auseinandersetzung, dass in anderen Fällen die Stillung des Heimwehs durch Rückkehr in die Heimath, oder eine günstige Veränderung der äusseren Lebensstellung einer Kranken u. s. w., mit gleichem Rechte zu den „Heilmitteln der Chlorose" gerechnet werden dürfen.

Wir können uns im Uebrigen in Bezug auf die von der Indicatio causalis geforderten Maassregeln ungemein kurz fassen, da es sich im Grunde doch meist nur um Beseitigung von äusseren Hilfsursachen der Krankheit handelt, die wirkliche Anlage zu derselben aber in schweren Fällen überhaupt nicht getilgt werden kann. Insoweit diese

äusseren Hilfsursachen noch zu den prädisponirenden Momenten des Leidens gezählt werden können und mit einer verkehrten Lebensweise der Kranken zusammenhängen, fallen, bei ausgebrochener Krankheit, die zur Abwehr dieser Noxen geeigneten Maassregeln ganz mit denjenigen zusammen, deren wir bei der Prophylaxis in dem Vorigen kurz gedacht haben. Von den eigentlich provocirenden Ursachen ferner, zu denen beispielsweise auch die soeben zuletzt berücksichtigten, deprimirenden Gemüthsbewegungen zu zählen sind, kann die häufigste von allen, nämlich die beginnende Menstruation (vergl. S. 543), füglich nicht im Interesse einer zu Stande gekommenen Chlorose abgewendet werden, da uns kein Mittel zu Gebote steht, um ohne tiefgehende, sonstige Folgen für den Organismus die einmal in Gang gekommene, periodische Function der Genitalien wieder rückgängig zu machen, resp. zu sistiren. Eine andere Frage ist noch die, ob es irgendwie zweckmässig sein könne, während des Bestehens einer Chlorose die so häufig eintretende Menopausis künstlich, etwa durch eine emmenagoge Behandlung, zu beseitigen, oder in jenen Fällen, in denen sich vor dem ersten Eintritte der Menstruation Bleichsucht entwickelt, resp. der erste Eintritt der Menses durch die bestehende Chlorose ungewöhnlich lange (bis zum 16.—18. Lebensjahre, oder noch länger) hinaus geschoben wird, Emmenagoga zu reichen? Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Frage für die überwiegend grosse Mehrzahl aller Fälle von Chlorose auf das Allerentschiedenste verneint, da eben in der Regel sowohl die Menopausis, wie die Verzögerung der erstmaligen Menstruation, Folgezustände der Krankheit sind, die einer passenden specifischen Behandlung der letzteren am Sichersten weichen, aber nicht als Ursachen des Leidens betrachtet werden dürfen, die zuvor erst hinweggeräumt werden müssten. Nur in wenigen Fällen vielleicht, in denen neben einem hartnäckig recidivirenden, chlorotischen Zustande eine excessive Verzögerung der Zeichen eingetretener Geschlechtsreife wahrzunehmen ist, namentlich die Menstruation bis über das 17. Lebensjahr hinaus sich andauernd nicht einstellen will, ist es wohl nicht ganz ungerechtfertigt, neben einer consequenten, roborirenden Behandlung auch Mittel zu geben, denen man eine milde, emmenagoge Wirkung zuschreibt. Offenbar nämlich wird die Hämatopoiese in den cytogenen Apparaten, ausser von zahlreichen anderen Momenten, auch bis zu einem gewissen Grade von der Genitalfunction beeinflusst; namentlich lehren z. B. die Erfahrungen an männlichen, wie weiblichen Castraten (Menschen, wie

Thieren), dass ein gewisser Grad von Oligocythämie, Schlaffheit der Constitution mit Neigung zu Fettsucht (vergl. diese) die Folge der durch die Castration bewirkten Unterdrückung der Geschlechtsthätigkeit ist. Besteht nun neben Bleichsucht ein ungewöhnlicher Grad von Torpor der Genitalien, der sich eben durch gänzliches Mangeln jeder Spur von Menstruation bei 17–18jährigen Mädchen verräth, so widerspricht auch zunächst gewiss nichts gerade der vorläufigen Annahme, dass möglicherweise in derartigen Fällen eine functionelle Erregung der Genitalien durch milde und vorsichtige Anwendung von Emmenagogis einen heilsamen Effect auf die Hypoplasie des Blutes und auf den chlorotischen Zustand ausüben könne. In der That glauben wir auch, auf Grund von eigenen Erfahrungen, für solche Fälle, — aber nur für solche, — neben dem Gebrauche von Eisenmitteln namentlich die Präparate der Aloë besonders empfehlen zu können.

Wir geben gewöhnlich alsdann Combinationen eines Eisenpräparates, z. B. das Ferrum hydrogenio reductum, mit Aloë in Pillenform, während wir für die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle von Chlorose eher die Aloë, wegen ihrer emmenagogen Wirkung, vermeiden, wenn es sich z. B. darum handelt, die häufig vorhandene, habituelle Stuhlverstopfung Chlorotischer durch componirte Laxanzen zu heben.

So hoch man immerhin den Werth der früher besprochenen, prophylaktischen Maassregeln anschlagen und so sehr man anderseits bei schon vorhandener Krankheit auch trachten mag, nach Kräften der Indicatio causalis zu genügen, — darüber dürfte denn doch nicht der mindeste Zweifel obwalten dass das Schwergewicht des ärztlichen Handelns bei Chlorose, mag nun der Fall eingewurzelt oder frisch, leicht oder schwer, erstmalig oder recidivirend sein, in einer prompten und zugleich energischen Erfüllung der Indicatio morbi zu bestehen hat. Denn alle in dem Vorigen näher genannten Veranstaltungen, welche theils zur Verhütung und Abwehr, theils auch zur radicalen Beseitigung des Leidens dienen sollen, erweisen sich häufig genug als unzureichend, indem dasselbe sich trotzdem entwickelt und, einmal vorhanden, bei ausschliesslich diätetischer Behandlung, auch in der Regel persistirt; auf der anderen Seite vermag eine entsprechende, gegen die Blutveränderung direct gerichtete, medicamentöse Behandlung, selbst in schweren Fällen und unter den ungünstigsten sonstigen Verhältnissen, fast ausnahmslos sehr eclatante, wenn auch oft nur temporäre Effecte zu erzielen. Wichtiger darum noch als Fleischkost, Spazierengehen und gehörige Nachtruhe, wichtiger als Landaufenthalt, Gebirgsluft und Seebad,

wichtiger endlich als eine angemessene psychische Diätetik, ist für die erfolgreiche Behandlung einer jeden Chlorose unstreitig die dreiste und ausgiebige Verordnung von Eisenmitteln, und wir stehen nicht an, zu behaupten, dass ein paar Schachteln Stahlpillen, oder eine anderweitige, kräftige Eisenmedication, ohne jede weitere therapeutische Zuthat, einer Bleichsüchtigen mehr und schneller nützt, als ein complicirter, tiefsinnig durchdachter Curplan, in welchem das Eisen nur eine untergeordnete Rolle spielt, oder erst an späterer Stelle, nach einer längeren „Vorbereitungscur", seinen Platz findet.

Es gibt in der That kaum einen Punkt auf dem Gesammtgebiete der Therapie, über welchen gegenwärtig so wenig Verschiedenheit der Meinung mehr bestehen dürfte, wie über die eminente Wirksamkeit des Eisens gegen den chlorotischen Symptomencomplex. Mag immerhin, wie wir früher sahen, dem Mittel auch bei den übrigen anämischen Krankheitsformen eine sehr bedeutungsvolle Stellung als Heilagens zukommen, so tritt doch bei keiner derselben die günstige und schnelle Wirkung des Eisens in so eclatanter Weise hervor, wie gerade bei der „chlorotischen" Form der Blutarmuth. Auch bedarf es, wie in dem vorigen Abschnitte ausführlich auseinandergesetzt ist, bei vielen symptomatischen Formen von Anämie aus verschiedenartigen Gründen häufig wirklich noch einer umfassenden „Vorbereitungscur", bevor zu der Verordnung von Eisenmitteln geschritten werden darf, sei es, dass eine ausgesprochene Dyspepsie, sei es, dass Fieber, oder eine anderweitige Contraindication gegen das Mittel noch besteht, welche zuvor noch durch andere Mittel beseitigt werden muss. Ebenso muss ferner jedesmal, sobald neben der Oligocythämie ein höherer Grad von primärer oder secundärer Hypalbuminose vorhanden ist, bekanntlich zur Bekämpfung der letzteren noch der ganze übrige „roborirende" Apparat, namentlich eine passende, diätetische Behandlung, nothwendig neben die Eisenverordnung treten, um die Erscheinungen der Blutarmuth zum Verschwinden zu bringen. Dem gegenüber darf man dreist sagen, dass, je sicherer und ausschliesslicher die Diagnose auf „Chlorose" im concreten Falle gestellt werden darf, je mehr es namentlich fest steht, dass es sich nicht etwa um eine durch irgend ein versteckteres Grundleiden bedingte, symptomatische Anämie, oder um eine Combination von Chlorose und gewöhnlicher Blutarmuth handelt, desto mehr auch von der ausschliesslichen und sofortigen Verordnung des Eisens in therapeutischer Hinsicht zu erwarten steht. Mit vollem Rechte macht F. v. Niemeyer bei seiner in bekannter Meisterschaft der Darstellung gehaltenen, therapeutischen Besprechung der

Chlorose[1]) darauf aufmerksam, dass es in reinen und uncomplicirten Fällen der Krankheit eigentlich überflüssig sei, den Patientinnen weitläufige Vorschriften über Diät, Körperbewegung u. s. w. zu geben, ihnen grosse Portionen Fleisch oder Milch wider ihren Willen aufzunöthigen, oder ihnen das langweilige und ermüdende Spazierengehen während der Dauer der Krankheit zur täglichen, lästigen Pflicht zu machen; es genüge eben, ihnen grosse Dosen Eisen zu geben, um ihnen binnen Kurzem, ohne sonstigen Zwang, rothe Backen und frische Kräfte zu verschaffen. Wir gestehen, dass wir, getreu dieser Vorschrift, Chlorotischen in der Regel vollen freien Willen in Bezug auf die Wahl der Nahrung, wie das Maass körperlicher Bewegung zu lassen pflegen, sobald wir eben sicher überzeugt sind, es auch wirklich nur mit Chlorose und nicht mit einer symptomatischen oder idiopathischen Anämie zu thun zu haben, und dass wir bei der ausschliesslichen Verordnung grösserer Eisendosen uns in der Mehrzahl aller Fälle über den Mangel eines schnellen Erfolges nicht im Geringsten zu beklagen haben. Erst dann, wenn der chlorotische Anfall selbst mit Hilfe von Eisenpräparaten beseitigt ist, bestehen wir daher, behufs möglichster Verhütung von Recidiven, auf die im Eingange erwähnten Vorschriften der Fleischdiät, des Spazierengehens u. s. w., auf deren Durchführung wir während des Bestandes der Krankheit gern verzichten; wir sind dann auch sicher, dass die Genesenen mit regerem Appetite und grösserem Kraftgefühle sich willig und wirklich an die Erfüllung dieser hygieinischen Aufgaben machen werden, als wenn wir die noch Kranken und Müden etwa gross mit Zumuthungen behelligen würden, die ihnen in der Regel höchst widerwärtig sind.

Die exceptionelle Wirksamkeit des Eisens bei Chlorose erklärt sich, wenn man, wofür auch die Experimentaluntersuchungen sprechen, eine regere Neubildung von rothen Blutkörperchen, beziehungsweise eine reichlichere Production des eisenhaltigen Hämoglobins als die Folge des Eisengebrauches überhaupt statuirt und zugleich die bei Chlorose vorhandene Blutalteration (Oligocythämie oder Oligochromämie) berücksichtigt. Nach den S. 485 über die Indication des Eisengebrauches bei Anämie gemachten Ausführungen ist bei gewöhnlicher Blutarmuth (Oligocythämie und Hypalbuminose) das Eisen um so mehr im Curplane angezeigt, je mehr unter den vorhandenen Primordialveränderungen des Blutes gerade die Oligocyth-

---

[1]) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Berlin 1871. (VIII. Aufl.) Bd. II. S. 841 ff.

ämie im einzelnen Falle prävalirt; hiernach darf man schon a priori annehmen, dass dem Mittel bei Chlorose eine ganz besonders günstige Beeinflussung des Krankheitsprocesses zukommen müsse, weil eben die Blutalteration bei dieser Affection sich auf die gefärbten Elemente der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit beschränkt, auf diesem begrenzten Gebiete aber besonders stark ausgebildet ist. Anderseits ist die eminent günstige Wirkung der Eisenpräparate bei reiner, uncomplicirter Bleichsucht zugleich ein Hauptbeweis für die oben angedeutete Theorie der Eisenwirkung, und spricht der stattfindende Causalnexus endlich, wegen der Constanz des therapeutischen Resultates, umgekehrt auch mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass bei Chlorose die vorhandene Veränderung des Blutes wirklich so beschaffen sei, wie von uns bisher behauptet wurde. Denn, wo eine Heilwirkung eine so glänzende und zugleich so regelmässig eintretende ist, wie unter den gegebenen Bedingungen, da kann dieselbe offenbar mit zur Begründung einer Theorie, sowohl über die Wirkungsweise des angewendeten Heilmittels, wie eventuell auch über die Natur des behandelten Krankheitsprocesses, als empirisches Argument benutzt werden.

Weniger verständlich dagegen ist ein anderer, obwohl gleichfalls die Eisenwirkung bei Chlorose betreffender Punkt, dass nämlich entschieden grosse Dosen des Mittels viel sicherer und schneller die Krankheit heilen, als kleine und zaghaft gegebene dies zu thun vermögen. Denn dass unter allen Umständen, mag man nun grosse oder kleine Dosen verordnen, nur ein sehr kleiner Theil des genommenen Eisens resorbirt wird, beweist die bei irgend grösseren Dosen alsbald eintretende, schwärzliche Verfärbung des Kothes, die auf der Bildung von unlöslichem Schwefeleisen im Darmkanal beruht. Trotzdem ist, wie Binz sehr richtig bemerkt, die auf diesem Umstande basirende Theorie, nach welcher eine Anzahl Autoren lediglich den Eisengebrauch in kleinen Dosen empfiehlt, dagegen grosse Dosen als irrationell und darum verwerflich proscribirt, entschieden grau geblieben, und müssen wir uns, auf Grund von zahlreichen, eigenen Beobachtungen, ganz unumwunden für die ungleich promptere und bessere Wirkung grösserer Eisendosen erklären, wenn es sich um die Behandlung einer reinen und echten Chlorose handelt. Wir wüssten eine Reihe von Fällen namhaft zu machen, in denen Chlorotische von anderer Seite viele Wochen hindurch ohne sonderlichen Erfolg mit kleinen und „vorsichtig steigenden“ Dosen Eisen „rationell“ behandelt worden waren, um sodann in kürzester Zeit unter Anwendung der von uns verordneten, dreisteren Gaben des Mittels zu genesen. Da uns demnach der Vortheil grösserer Eisendosen bei

Chlorose nicht im Mindesten mehr zweifelhaft ist, so ziehen wir es auch entschieden vor, Bleichsüchtige an ihrem Heimathsorte mit Hilfe medicamentöser Verordnungen zu behandeln, statt sie nach St. Moritz, Pyrmont, Driburg u. s. w. zu schicken, da, speciell bei Chlorose, die günstige Wirkung derartiger Brunnencuren wegen der Schwäche des Eisengehaltes aller natürlichen Eisensäuerlinge viel langsamer eintritt, auch eine viel zweifelhaftere ist, als diejenige einer passenden Eisencur nach dem Recepte, bei welcher grössere Mengen des Mittels in kurzer Zeit verbraucht werden. Erst dann, wenn die Kranken wieder eine frischere Gesichtsfarbe und eine lebhaftere Injection der Lippen aufweisen, wenn sie wieder beginnen, Lust am Leben und Vergnügen an körperlicher Motion zu bekommen, schlagen wir die Badereise als „Nachcur“ vor und glauben auch in der That, dass die genannten Eisensäuerlinge, in Verbindung mit den sonstigen Heilagentien des Badelebens, sehr geeignete Mittel sind, um bei vorhandener, chlorotischer Disposition Recidive der Krankheit zu verhüten und die krankhafte Anlage für längere Zeit latent zu machen.

Wir können in Bezug auf die zweckmässige Wahl des Eisenpräparates zur Behandlung der Chlorose ganz auf das bei der Therapie der Anämie S. 491 Bemerkte zurückverweisen, woselbst die wichtigsten und passendsten Eisenmittel von uns zusammengestellt und hinsichtlich ihrer Vorzüge und Nachtheile einzeln kurz analysirt sind; im Uebrigen stehen wir nicht an, mit F. v. Niemeyer zu behaupten, dass es mehr darauf ankommt, dass man den Kranken Eisen in dreisten Dosen gibt, als, wie man es denselben verabfolgt. Trotz alledem erscheint es, mit Rücksicht auf die Wünschbarkeit der Verordnung grösserer Eisendosen, angemessen, solche Präparate auszuwählen, die selbst bei dreisterer Anwendung nicht die Verdauung benachtheiligen. Von diesem Gesichtspunkte aus wären wohl das Ferrum hydrogenio reductum, das Ferrum pyrophosphoricum natronatum und von flüssigen Eisenmitteln die Tinctura ferri acetici Rademacheri, sowie die Tinctura ferri pomata besonders empfehlenswerth. Auf der medicinischen Klinik zu Basel wird bei Chlorose ausschliesslich von der Blaud'schen Pillenmasse, mit der von F. v. Niemeyer angegebenen Modification der Verabfolgungsweise (120 Pillen statt der ursprünglich von Blaud ordinirten 48 Boli), Gebrauch gemacht, und wir gestehen offen, dass wir mit der Wirkung dieser „Pilulae antichloroticae“, von denen täglich 3 mal 3—5 Stück genommen werden, so ausgezeichnet zufrieden sind, dass wir nicht das mindeste Verlangen haben, mit den Eisenmitteln gross

abzuwechseln. Ob die ganz besonders prompte und sichere Wirkung dieser Blaud-Niemeyer'schen Pillen, wie wir bei der Therapie der Anämie S. 492 bereits andeuteten, mit dem Umstande zusammenhängt, dass die Composition nicht nur Eisen, sondern auch Kali, also ein zweites Constituens der rothen Blutkörperchen, reichlich enthält, ist eine Frage, die man wohl, da sie ziemlich nahe liegt, gelegentlich aufwerfen, aber vorläufig keineswegs sicher bejahen darf.

Wenn wir so dem Eisen bei der Behandlung der Chlorose ohne Frage den wichtigsten Platz einräumen und in der Mehrzahl aller Fälle des Leidens ausschliesslich und sofort zu diesem Medicamente und zu der Verordnung desselben in grösseren Gaben unsere Zuflucht nehmen, so bemerken wir bei seiner Empfehlung hier nochmals ausdrücklich, dass dem Eisen zwar unstreitig eine sehr eclatante Beeinflussung des chlorotischen Symptomencomplexes, nicht aber der chlorotischen Anlage (der congenitalen Hypoplasie des Blutes und des Gefässapparates) zukommt. Wo daher eine tief eingewurzelte Disposition zur Krankheit besteht, treten sehr regelmässig, kürzere oder längere Zeit nach der Heilung des chlorotischen Anfalles und dem Aussetzen der Eisenpräparate, Recidive ein, die man aber alsdann nur gerade so, wie die erstmalige Attaque der Krankheit, mit dem bewährten Specificum wieder zu behandeln braucht, um auch des nämlichen, schnellen (wenngleich voraussichtlich nur vorübergehenden) Erfolges im Voraus schon so gut, wie versichert zu sein.

Es ist darum gewiss mehr als überflüssig, nach Ersatzmitteln des Eisens zu fragen, und alle Versuche, andern Mitteln, z. B. dem Mangan (Hannon) eine gewisse Stelle bei der Therapie der Chlorose zu vindiciren, dürfen ohne Bedenken als vollkommen verunglückt, und ebenso auch die mit der Anwendung derselben verknüpften, theoretischen Vorstellungen über die angebliche Existenz einer besonderen Manganchlorose des Blutes, im Gegensatze zur Eisenchlorose, heutzutage als gänzlich antiquirt betrachtet werden. Wir vermeiden es daher auch, hier den trüben Bodensatz der Geschichte unserer Krankheit nochmals aufzurühren, und überlassen es dem Leser, etwaige historische Studien über sonstige Behandlungsweisen der Chlorose nöthigenfalls, ohne unsere Anleitung, selbstständig vorzunehmen.

Dagegen darf schliesslich nicht verschwiegen werden, dass Fälle von Chlorose existiren, in denen momentan das Eisen contraindicirt ist, andere ferner, in denen neben dem Eisen noch andere Mittel verordnet werden müssen. Immer aber ist es in Fällen dieser Art

nicht der chlorotische Krankheitsprocess an sich, welcher eine Abweichung von dem gewöhnlichen Curplane nöthig macht, sondern es handelt sich um Complicationen, oder um Symptome und Folgezustände der Krankheit, welche, trotz der Anwesenheit und des Bestandes derselben, dennoch Modificationen der üblichen Therapie erheischen. Eine momentane Contraindication des Eisens besteht bei Chlorose vor Allem dann, wenn neben unzweifelhaften Symptomen von Bleichsucht solche eines complicirenden Magenkatarrhes (dickbelegte Zunge, pappiger Geschmack, völlige Appetitlosigkeit, Druck im Epigastrium und Brechreizung) bestehen. Hier würde, wie schon bei der Anämie besprochen ist, die sofortige Verordnung von Eisen den Magenkatarrh verschlimmern, und man wird daher gut thun, zunächst etwa Rheumpräparate, namentlich die Tinctura rhei aquosa zu 4—6 Kaffeelöffeln pro die, neben einer restringirten Diät so lange zu verordnen, bis die Zunge sich gereinigt hat. Eine einfache atonische Verdauungsschwäche, über deren differentielle Diagnose gegenüber derjenigen der Dyspepsie auf S. 481 das Nöthigste von uns bemerkt ist, contraindicirt dagegen in keiner Weise das Eisen, vielmehr ist gerade letzteres, bei dreistem Gebrauche, das einzige und sichere Mittel, die Atonie der Verdauungsthätigkeit, d. h. die mangelhafte, functionelle Energie der Labdrüsen u. s. w. zu heben. Man wird daher, ehe man von einer Contraindication des Eisens bei Chlorose, wegen vorhandener Verdauungsstörung redet, sehr wohl zu überlegen haben, was denn eigentlich vorliege, und nur im Falle einer anatomischen Erkrankung der Magenschleimhaut von der Verordnung des Mittels vorerst und bis auf bessere Zeiten hin Abstand nehmen.

Noch weniger gut, als bei Magenkatarrh werden die Eisenmittel bei einem Ulcus ventriculi gewöhnlich ertragen und steigern in der Regel hier die durch das Geschwür verursachten Beschwerden, namentlich die Cardialgieen und das Erbrechen, auf das Empfindlichste. Nun aber bildet das runde Magengeschwür eine, wie wir sahen (vergl. S. 588), nicht gerade seltene Folgekrankheit der Chlorose, anderseits kommt auch die einfache, nervöse Cardialgie, ohne Geschwür, relativ oft bei Bleichsüchtigen, als Symptom der Krankheit vor, welches wiederum durch kein Mittel sicherer, als durch Eisen, zugleich mit der Chlorose selbst zu heben ist. Treten daher im Verlaufe einer Chlorose cardialgische Zufälle mit Erbrechen ein, oder kommt eine Kranke von chlorotischem Aussehen mit den genannten Symptomen frisch in ärztliche Behandlung, so hat man sicher, ehe man in gewohntem Schlendrian eine Eisenverordnung

macht, sich sehr wohl die Möglichkeit eines Ulcus ventriculi vor die Augen zu führen und eine möglichst genaue Untersuchung der Kranken in dieser Richtung vorzunehmen. Zeigt sich eine umschriebene, stärkere Empfindlichkeit des Epigastrium bei Druck, ferner grosse Intoleranz des Magens bei Speisezufuhr jeglicher Art, ist demnach ein Ulcus wahrscheinlich, so hat eine Behandlung desselben mit den hierzu geeigneten Mitteln (Carlsbader Wasser, Höllenstein in einzelnen, grösseren Dosen u. s. w., bei passender, blander Diät) der Verordnung von Eisenmitteln unter allen Umständen vorauszugehen. Fehlt dagegen jede stärkere Empfindlichkeit in der Regio epigastrica, treten die Cardialgieen vollends eher bei leerem Magen auf, und ist somit die Präsumption einer einfachen nervösen Cardialgie gerechtfertigter, so darf man, vielleicht anfänglich der Vorsicht halber mit kleineren Dosen, den Versuch wagen, den Kranken sofort Eisen zu geben. Es versteht sich endlich von selbst, dass fieberhafte, zufällige Complicationen der Chlorose, bei grösserer Intensität des febrilen Processes, den Eisengebrauch bis zum Erlöschen des Fiebers contraindiciren (vergl. S. 488).

In anderen Fällen verlangt die Indicatio symptomatica, oder die Anwesenheit bestimmter, anderweitiger Complicationen und Folgezustände, neben der Verordnung von Eisenmitteln noch sonstige therapeutische Vorschriften. So wird z. B. bei sehr ausgesprochener Nervosität der Kranken und prononcirt-hysterischem Krankheitsbilde der Gebrauch des Bromkalium, oder anderer bewährter Nervina, neben demjenigen von Eisenmitteln angezeigt sein; so möchten wir ferner insbesondere dann, wenn chorea-artige Zufälle sich, wie nicht gerade allzu selten, im Verlaufe einer Chlorose einstellen, die Anwendung des Arsens (in Form der Solutio arsenicalis Fowleri, etwa 3 mal täglich 4—6 Tropfen), ausser der Ordination von Eisenpräparaten, auf das Allerdringendste hiermit empfehlen, da die Muskelunruhe solcher Kranken in der Regel, bei Gebrauch des Arsens in der genannten Weise, sich mit fast zauberhafter Geschwindigkeit zu verlieren pflegt, u. s. w. Wir können unmöglich hier in extenso aller möglichen, oder auch nur aller häufiger vorkommenden Nuancirungen und Complicirungen des gewöhnlichen Krankheitsbildes der Chlorose gedenken, ohne allzusehr den uns zugemessenen Raum zu überschreiten, und verweisen daher, namentlich in Bezug auf die Behandlung der Complicationen, auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches. Doch vergesse man, ebensowenig wie bei Complicationen gewöhnlicher Anämie (vergl. S. 521), auch bei solchen der Chlorose niemals die verminderte Widerständigkeit der Kranken

und vermeide, wenn irgend möglich, heroische, insbesondere schwächende Eingriffe, welchen die Patienten, wegen ihrer oligocythämischen Blutbeschaffenheit, etwa erliegen könnten. Im Ganzen halte man daran fest, dass, bei vorhandener Bleichsucht, letztere in der Regel mehr und dringender die Beachtung des Arztes bei der einzuschlagenden Therapie verdient, als die daneben vorhandene Complication, und dass unter allen Umständen, so frühzeitig, als irgend thunlich, zur Anwendung von Eisenmitteln geschritten werden muss, um die Kranken aus der bedenklichen Situation, in der sie sich befinden, baldmöglichst herauszureissen.

Endlich verabsäume man unter keinerlei Umständen, den allergewöhnlichsten, therapeutischen Indicationen Rechnung zu tragen, wohin unter Anderem namentlich die Ueberwachung der Stuhlentleerung gehört. Chlorotische sind häufig zu Stuhlverstopfung geneigt, es kann letztere ferner oft recht hohe Grade erreichen und den Patientinnen alsdann arge Beschwerden und viel Missbehagen bereiten. Eine kleine Dosis eines leicht eröffnenden Bitterwassers (namentlich $1/2$—1 Glas des vortrefflichen Ofener Hunyadi-Janos-Wassers), Morgens früh beim Aufstehen getrunken, oder 1 Tasse St. Germain-Thee, Abends vor dem Schlafengehen genommen, genügen meist, die Desiderien der Kranken nach dieser Richtung hin in angenehmster Weise zu erfüllen und im Laufe des Vormittags einen genügenden, festweichen Stuhl mühelos zu Tage zu fördern.

Anhang zur Chlorose.

Progressive perniciöse Anämie.

(Biermer.)

(Syn.: Essentielle maligne Anämie. Essentielle febrile Anämie.)

F. A. Zenker, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden für 1853—57. S. 56. — Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XIII. S. 348 ff. — E. Wagner, Archiv f. physiol. Heilkunde 1859. Bd. XVIII. S. 415 ff. — Derselbe, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. S. 148 ff. (Vergl. namentlich Fall 138 u. 144.) — Gusserow, Archiv f. Gynäkologie Bd. II. (1871). Heft 2. S. 218 ff. — Phillipps, Guy's Hospit. Reports. 3. Serie. Vol. XVIII. p. 159 (1873). — Biermer, Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. Jahrgang II. (1872) Nr. 1. — Ponfick, Berl. klin. Wochenschrift (1873) Nr. 1 ff. — Immermann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XIII. S. 209 ff. — Perl, Virchow's Archiv (1873) Bd. LIX. S. 93 ff. — G. Gfrörer, Memorabilien XIX. 3. S. 116. (1874)[1].

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung: Als das Manuscript zu diesem und zu den beiden vorhergehenden Abschnitten (Anämie und Chlorose) bereits druckfertig und zum Theile im Druck befindlich war, ging uns die höchst interessante Arbeit Schüle's: Beiträge zur Kenntniss perniciöser Anämieen (Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. XXXII. H. 1. S. 1.) zu. Wir sind, zu unserem Bedauern, nicht mehr im Stande gewesen, die von dem genannten Autor besprochenen Krankheitsfälle von progressiver tödtlicher Blutverarmung bei gewissen schweren Gehirnerkrankungen von psychotischem Charakter für unsere Arbeit zu benutzen. Ihrer Aetiologie nach gehören sie unzweifelhaft wohl zu den symptomatischen Formen der Anämie, hätten also von uns bereits in dem ersten Abschnitte (gewöhnliche Formen der Anämie) berücksichtigt werden müssen; ihren Symptomen nach sind sie dagegen der „progressiven perniciösen Anämie“ sehr ähnlich, wenn auch nicht völlig gleich, und behaupten daher eine eigenthümliche Mittelstellung zwischen jenen und dieser. Gerade aber dieser hybride Charakter der Schüle'schen Fälle erschwerte uns in solchem Grade eine noch nachträgliche Besprechung und Einfügung derselben an irgend einer Stelle unseres bisherigen Manuscriptes, dass wir von ihrer besonderen Erwähnung in unserer Arbeit für dieses Mal lieber gänzlich, wenngleich ungern, abgestanden sind. Wir benutzen dagegen diese Anmerkung, um wenigstens noch unsere Leser auf die Originalarbeit des genannten Autors ausdrücklich aufmerksam zu machen.

Geschichtliches.

Die Pathologie der anämischen Krankheitsprocesse ist durch eine Publication Biermer's (l. c.) neuerdings (1871) um interessante Fälle von Blutarmuth bereichert worden, welche, obwohl vereinzelt schon früher beobachtet und beschrieben, doch der Aufmerksamkeit der meisten Forscher bisher entgangen waren und darum auch einer festeren Stellung im pathologischen Systeme noch ermangelten. Die von Biermer besprochenen Fälle werden von dem genannten Autor als „progressive perniciöse Anämie“ bezeichnet, eine Benennung, welche nach dem heutigen Stande unseres Wissens noch als die passendste für dieselben erachtet werden muss und deswegen auch von uns hier beibehalten worden ist.

Bevor indessen Biermer durch sein Referat über eine verhältnissmässig grössere Zahl (15) von Fällen eigenthümlicher, maligner Blutarmuth, welche seit 1867 ihm zu Zürich in die Beobachtung gekommen waren, dem grossen Gebiete der anämischen Krankheitsformen einen weiteren, beachtungswerthen Zuwachs zu Theil werden liess und, durch Zusammenfassung jener Fälle unter einem besonderen Namen, dem Krankheitsbegriffe der progressiven perniciösen Anämie auf einmal das Bürgerrecht in der speciellen Pathologie erwarb, hatte eigentlich bereits Gusserow (1871) durch die Publication und eingehende Besprechung mehrerer (5), ebenfalls zu Zürich vorgekommener Fälle von „hochgradigster Anämie Schwangerer“ die gynäkologische Literatur (l. c.) mit einem analogen, werthvollen Beitrag beschenkt. Es kann, trotz mancher Differenzen in einzelnen Punkten, wie z. B. des Fehlens hämorrhagischer Symptome in den Gusserow'schen Fällen, doch kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch die Beobachtungen des letztgenannten Autors im Wesentlichen, nämlich in dem excessiven Grade der Blutleere und der Malignität der Verlaufsweise, mit denjenigen Biermer's übereinstimmen, und bedeutungsvoll ist es wohl jedenfalls für die Beurtheilung der ursächlichen Verhältnisse dieser, wie ähnlicher Fälle, dass auch Gusserow's Publication von Zürich aus geschah, insofern die Cumulation der Beobachtungsfälle auf einem relativ kleinen, medicinisch-geographischen Bezirke, wie demjenigen des züricher Cantons, doch wohl für eine dort wirksame, besonders mächtige, Localursache zu sprechen scheint. Dass übrigens auch anderswo analoge Erkrankungen, wie die von Biermer beschriebenen, neuerdings vereinzelt vorgekommen sind, beweist z. B. eine von dem Verfasser dieser Zeilen 1873 publicirte Studie über die in Rede stehende

Affection, in welcher Mittheilung ausführlicher über zwei im Baseler Spitale beobachtete Fälle von progressiver perniciöser Anämie referirt wurde, ferner eine aus Heilbronn stammende Publication G. Gfrörer's (1874) über einen Fall von excessiver, tödtlicher Anämie während der Schwangerschaft, der als ein vollkommenes Pendant der Gusserow'schen Fälle betrachtet werden darf.

Inwieweit sodann die der älteren medicinischen Literatur angehörenden Beobachtungen über hochgradige, tödtliche Blutverarmung mit hämorrhagischer Diathese (oder bösartigen, sogenannten Morbus maculosus Werlhofii), — ferner diejenigen über fieberhafte Chlorose mit scorbutischen Symptomen und lethalem, subacutem Verlaufe, endlich noch die Fälle von hochgradiger Herzverfettung ohne Klappenfehler bei jüngeren Individuen, namentlich Schwangeren, unserer Krankheitsform zuzuzählen seien, oder nicht, liesse sich hier, ohne weiteren Excurs über diesen Gegenstand, nicht genauer begründen. Wir unterlassen es daher, weil eine eigentlich-monographische Bearbeitung der progressiven perniciösen Anämie an dieser Stelle in keiner Weise von uns beabsichtigt wird, auf eine eingehende Kritik der älteren Fälle zweifelhafter Natur uns hier einzulassen, und bemerken nur, dass in der That Verwechslungen der Biermer'schen Affection mit anderweitigen, klinisch, wie pathologisch-anatomisch, ähnlichen Krankheitsprocessen, z. B. mit leuchämischer Bluterkrankung (myelogener Leuchämie)[1]), oder mit verschiedenartigen, oft absonderlich verlaufenden Infectionskrankheiten (Typhus, Puerperalfieber), oder endlich mit gewissen Intoxicationen (acuter Phosphorvergiftung) ziemlich leicht vorkommen können. Indessen dürfen Fälle, wie der vor längerer Zeit (1856) bereits von F. A. Zenker kurz beschriebene und neuerdings (1874) ausführlich von ihm im Sectionsprotocolle mitgetheilte (l. c.), ebenso ferner auch einige von E. Wagner früher publicirte Beobachtungen (l. l. c. c.) gewiss ohne alle Frage der progressiven perniciösen Anämie zugezählt und als instructive Beispiele der Krankheit betrachtet werden. Dagegen ist es z. B. schon sehr zweifelhaft, ob der von C. Hecker[2]) beobachtete Fall von Herzverfettung und plötzlichem Tode bei einer soeben Entbundenen sich etwa auch, ohne Weiteres, als ein Analogon der Gusserow'schen Fälle und des Gfrörer'schen ansehen lasse, da zum Wenigsten bei jenem eine vorausgegangene und zugleich scheinbar selbstständig entstandene Anämie hohen Grades in der

---

[1]) Vergl. unsere Arbeit l. c. S. 236 ff.

[2]) Monatschrift für Geburtskunde Bd. XXIX. S. 321.

Krankengeschichte nicht mit aufgeführt ist. Ebenso enthalten wir uns hier auch der näheren Entscheidung darüber, ob die neuerdings von Phillipps (1873) aufgeführten Beobachtungen über lethale Herzverfettung bei Schwangeren und Gebärenden der progressiven perniciösen Anämie sämmtlich zugehörig sind, oder nicht, da eine genaue Sichtung des gesammten literarischen Materiales über diese und andere, an unser Gebiet streifende, Krankheitsformen dunklerer Art unter allen Umständen weit über den Plan dieses Handbuches hinausgehen würde.

Dagegen wollen wir diese fragmentarischen, historischen Notizen nicht beschliessen, ohne nochmals auf die von uns in dem Früheren (vergl. namentlich S. 358—360) mehrfach genannten und benutzten Arbeiten Ponfick's und Perl's hinzuweisen, welche sich auf die „anämische Form des Fettherzens“ beziehen. Obwohl freilich die Resultate dieser Beobachtungen und Untersuchungen keineswegs allein und direct den Krankheitsbegriff der progressiven perniciösen Anämie betreffen, so lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass das Verständniss der klinischen Erscheinungen und histologischen Veränderungen bei letzterer durch jene Arbeiten nicht wenig gefördert und erleichtert ist. Wir sprechen endlich noch die Vermuthung aus, dass unter den Ponfick'schen Sectionsbefunden von anämischem Fettherzen sich gewiss auch eine Anzahl klinischer Fälle von progressiver perniciöser Anämie (in Biermer's Sinne) verbirgt, obwohl wir, wegen mangelnder Einsicht in die zugehörigen Krankengeschichten, naturgemäss nicht entscheiden können, wie viele unter jenen Fällen von excessiver Blutarmuth, die zur Obduction gelangten, einen mehr essentiellen, wie viele andere dagegen einen lediglich symptomatischen Charakter gehabt haben mögen? Denn es lässt sich, nach unserem Dafürhalten, die Frage nach der Zugehörigkeit zweifelhafter Fälle von beträchtlicher und maligner Blutarmuth zum Krankheitsbegriffe der progressiven perniciösen Anämie nur dann bejahend beantworten, wenn (vergl. das Folgende), unter Berücksichtigung sämmtlicher gegebener, ätiologischer Momente es trotzdem nicht gelingt, die Entstehung der vorhandenen Anämie und den beständigen Fortgang derselben in genügender Weise, sei es rationell, oder sei es auch nur empirisch, auf bekannte Factoren zurückzuführen.

Krankheitsbegriff im Allgemeinen.

Als progressive perniciöse Anämie bezeichnet man nämlich am Genauesten und Richtigsten wohl solche Fälle von hoch-

gradiger Blutarmuth, welche 1) (wie der Krankheitsname besagt und direct aussprechen soll) unaufhaltsam, trotz zweckmässiger, roborirender Behandlung, dem ungünstigen (tödtlichen) Ausgange zueilen, und bei welchen doch zugleich 2) (wie implicite bei jener Benennung mit hinzuzudenken ist) weder in den bisherigen, äusseren Verhältnissen der Kranken, noch in deren übrigen, früheren, wie gegenwärtigen, somatischen Constitution ein völlig zureichender Grund für jene Malignität der Verlaufsweise und des Ausganges der Blutverarmung nachgewiesen werden kann. Fasst man den Krankheitsbegriff der progressiven perniciösen Anämie in die soeben angegebenen Grenzen ein, so lösen sich die einschlägigen Fälle zunächst klinisch mit hinreichender Deutlichkeit von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Chlorose ab, da bei dieser letzteren weder der natürliche Verlauf ein progressiver und perniciöser, noch namentlich das Resultat einer energisch-roborirenden Behandlung ein gänzlich negatives ist. Von den zahlreichen Formen gewöhnlicher Blutarmuth, oder idiopathischer, wie symptomatischer Anämie, im vulgär-medicinischen Sinne dieses Wortes, unterscheiden sich aber ferner die uns hier beschäftigenden Fälle vornehmlich dadurch, dass uns nicht nur ein genügender Einblick in ihre Pathogenese, sondern auch eine erschöpfende, oder auch nur einigermaassen befriedigende, Kenntniss ihrer Aetiologie gänzlich fehlt. Denn wenn auch bei manchen der von uns in dem allgemeinen Capitel über Anämie besprochenen, ätiologisch-differenten Formen dieses Leidens, z. B. bei der Blutarmuth und dem Marasmus Krebskranker (vergl. S. 328) die Art und Weise, wie die vorhandene Noxe (z. B. also die „maligne“ Neubildung) Anämie erzeugt, nur unvollständig bekannt ist, so wissen wir in Fällen dieser Art doch empirisch zur Genüge, dass eine deletäre Einwirkung bei Anwesenheit dieser, oder jener, bekannten Schädlichkeit mehr oder weniger entschieden auf die Blutbeschaffenheit und Gesammternährung stattfindet, kennen also, wenn auch nicht mit Vollständigkeit, die Pathogenese, so doch wenigstens die Aetiologie des Einzelfalles. Dagegen lehrten in Fällen von progressiver perniciöser Anämie, in dem von uns definirten Sinne dieses Wortes, die anamnestischen Erhebungen entweder überhaupt keine der gewöhnlichen, äusseren oder inneren Noxen kennen, unter deren Einwirkung erfahrungsgemäss und in erklärlicher Weise sich Anämie entwickeln kann, oder es reichte doch zum Wenigsten der eruirte, ätiologische Complex von prädisponirenden Momenten und determinirenden Ursachen in keiner Weise aus, um den Grad

und die Malignität der vorhandenen, stetig fortschreitenden Blutalteration empirisch oder rationell zu begründen. Man war daher in den betreffenden Krankheitsfällen ganz, oder doch wenigstens zum nicht geringen Theile, auf die Annahme „unbekannter“ Noxen oder Prädispositionen in Betreff der Aetiologie nothgedrungen angewiesen, um jenen unverständlichen Rest, oder gar die ganze Entstehungsgeschichte der vorhandenen, bösartigen Blutalteration logisch ausfüllen zu können, und es ist klar, dass namentlich dann das Befremdliche und Unheimliche des ganzen Krankheitsprocesses sich mit Macht aufdrängte, wenn, wie es hier und da vorkam[1]), die Anamnese in Betreff der ursächlichen Momente gänzlich im Stiche liess, und die progressive perniciöse Anämie sich „anscheinend spontan“ entwickelt und schliesslich zum Tode geführt hatte.

In dieser soeben kurz angegebenen Definition und Determination der progressiven perniciösen Anämie liegt aber noch ein wichtiger Punkt eingeschlossen, welchen wir, ehe wir fortfahren, noch kurz ins Auge fassen möchten, um nicht von vornherein etwa gänzlich missverstanden zu werden. Es erhellt nämlich zunächst, dass, sobald es mit Hilfe fernerer ätiologischer Forschungen gelingen sollte, jenen vorerst incommensurablen und darum dunklen Rest in dem ursächlichen Complexe perniciöser Fälle von Anämie für eine Anzahl derselben rationell, oder auch nur empirisch, zu analysiren, diese Fälle selbst mit dem nämlichen Augenblicke, eigentlich aus dem statistischen Register unserer Krankheitsform verschwinden und eine besondere Form symptomatischer Blutarmuth im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes bilden müssten. Würde man sie trotzdem unter der bisherigen Rubrik belassen, so könnten hierfür höchstens symptomatologisch-prognostische Gründe, nämlich die Gleichartigkeit des Krankheitsbildes und des schliesslichen Ausganges, nicht aber eigentlich mehr ätiologische Erwägungen sprechen, da letztere ganz im Gegentheile nunmehr eine Trennung solcher Fälle von der Gesammtzahl der übrigen erheischen würden. Denn es wäre doch natürlich unter den bewandten Umständen noch keineswegs im Voraus abzusehen, oder auch nur aus Gründen der mathematischen Wahrscheinlichkeit irgendwie zu vermuthen, dass die ätiologische Analyse jenes Restes auch für die übrigen Fälle das nämliche Facit ergeben und auf die nämlichen Grundursachen führen würde. So darf man aber, nach unserer Meinung, noch viel weniger gegenwärtig, wo die eigentliche Aetiologie der progressiven Anämie noch gänzlich im Dunkeln liegt,

---

[1]) Vergl. unsere Arbeit: Fall 1 und 2.

aus den einschlägigen Fällen voreilig eine Krankheitseinheit in ätiologischem Sinne bilden, und so sehen auch wir, indem wir ausdrücklich uns gegen eine derartige Supposition verwahren, den von Biermer gewählten und von uns adoptirten Krankheitsnamen vorerst nur als eine Art Nothdach an, unter welchem vorläufig allerlei Volk, möglicherweise also sehr verschiedener Herkunft und, wie wir in der Symptomatologie noch zeigen werden, auch zum Theile etwas verschiedener Sitte, zu hausen und sich zu vertragen hat, bis demselben anderswo im ätiologischen Systeme der Pathologie eine passende Stelle bereitet sein wird. Ob aber eine Behausung genügen wird, oder ob mehrere, und wie viele nothwendig sein werden? — wer wollte das jetzt schon mit Bestimmtheit vorhersagen können, und lediglich die merkwürdige Cumulation der Beobachtungen auf dem engen Rayon des Canton Zürich, wie sie gleich Eingangs von uns hervorgehoben ist, verleitet uns hier zu der freilich nicht bewiesenen Hypothese, für die Biermer'schen und Gusserow'schen Fälle, — aber wohl, gemerkt, vorläufig nur für diese, — die Möglichkeit einer endemischen, vielleicht sogar specifischen Grundursache zu statuiren.

Mag nun aber die Entwicklung der progressiven Anämie immer aus der nämlichen Wurzel erfolgen, oder mag das eigenthümliche Krankheitsbild mit seinen verschiedenen Nuancen bald durch diese, bald auch durch jene, unbekannten Cardinalnoxen erzeugt werden können, so ist doch in keinem Falle die Existenz weiterer prädisponirender Momente, oder determinirender Veranlassungen, als Hilfsursachen der Krankheit, ausgeschlossen, und so lassen sich letztere auch, trotz unserer Unbekanntschaft mit der eigentlichen Aetiologie des Leidens, dennoch in gewissem Sinne zu einem ätiologischen Systeme vereinigen. Was daher in dem unmittelbar Folgenden von uns über die Aetiologie der progressiven perniciösen Anämie bemerkt werden wird, möge lediglich als eine Zusammenstellung des Bekannten, aber nicht etwa als eine Angabe des Wesentlichen betrachtet werden, da leider von dem Letzteren, wie aus den gemachten Ausführungen wohl klar geworden sein dürfte, vorläufig in dem Nachstehenden noch nicht die Rede sein kann.

Aetiologie.

Progressive perniciöse Anämie ist bisher, ähnlich wie Chlorose, ungleich häufiger beim weiblichen Geschlechte, als bei Männern, beobachtet worden (Zenker, Biermer, Gusserow), doch

tritt trotzdem die relative Immunität des männlichen Geschlechtes längst nicht in dem Maasse, wie bei letzterer Krankheit, hervor (Immermann). Als besonders bevorzugt erscheinen ferner bei beiden Geschlechtern die Jahre der Blüthe und völligen Reife, die Altersclassen vom 20.—40. Jahre, weniger dagegen die Zeit der Pubertätsentwicklung, die Kindheit und das vorgerücktere Alter. In besonders hohem Maasse prädisponirend wirkt die Gravidität (Gusserow, Gfrörer), namentlich ist die Affection relativ oft nach schnell wiederholten Schwangerschaften und Puerperien zum Ausbruche gekommen. In anderen Fällen gingen Krankheitsprocesse von anämisirendem Charakter: wiederholte Blutverluste verschiedener Art (Hämorrhoidalblutungen, Menorrhagieen), verschleppte Diarrhöen (Biermer), u. s. w. voraus, oder es befanden sich die Individuen in precären und dürftigen, äusseren Verhältnissen, bei schlechter Wohnung, unzulänglicher Nahrung u. s. w. In noch anderen Fällen endlich entwickelte sich aber auch das Leiden ohne irgend welche äussere oder innere Veranlassung bei vorher Gesunden scheinbar spontan, und wenn man vielleicht geneigt sein könnte, nur diese letzteren Fälle als echt anzuerkennen, so ist einfach einer solchen Auffassung entgegenzuhalten, dass Tausende und aber Tausende von Individuen dem anämisirenden Einflusse der oben genannten, ganz gewöhnlichen Gelegenheitsursachen und Schädlichkeiten ausgesetzt sind und auch wirklich an idiopathischer oder symptomatischer Anämie erkranken, ohne dass deshalb doch, nach Beseitigung der causalen Momente, die noch zurückbleibende Blutarmuth jenen eigenthümlichen progressiven und perniciösen Verlauf nähme, der für unsere Fälle charakteristisch ist. Es muss, namentlich mit Rücksicht auf den Umstand, dass eine Anzahl der Beobachtungen Personen der unbemittelten und ärmlich lebenden Volksclassen betraf und zum Unterschiede von dem Verhalten bei gewöhnlicher Anämie, sowie bei Chlorose, hier noch einmal auf die gänzliche Erfolglosigkeit jeder, auch der passendsten, diätetischen wie medicamentösen Behandlung hingewiesen werden, um die Nichtigkeit des obigen Einwandes sofort klar zu stellen und die Besonderheit dieser Fälle recht ans Licht gelangen zu lassen. Unter diesen Umständen sinkt auch die Bedeutung der angeführten ätiologischen Momente auf das richtige Maass zurück, und tritt der lediglich auxiliäre Charakter derselben, wie wir ihn schon weiter oben definirten, in ganz unzweideutiger Weise hervor.

Krankheitsbild im Allgemeinen.

Der Beginn der Krankheit ist in der Regel schleichend und namentlich dann verdeckt, wenn sich die progressive perniciöse Anämie aus anderen Krankheitsprocessen heraus entwickelt. Mitunter wird jedoch auch ein subacuter Beginn beobachtet, doch scheint ein solcher entschieden weniger häufig und vorzugsweise nur bei Schwangeren vorzukommen. Bald früher, bald später, fällt das veränderte Aussehen der Erkrankten ihrer Umgebung auf und manifestirt sich als eine stetig zunehmende und schliesslich ganz extreme, fahle Verfärbung und Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, wie sie in diesem Grade nur etwa den intensivsten Formen der Chlorose, sowie der acuten Verblutungsanämie, eigenthümlich ist. Aehnlich ferner, wie bei den zuletzt genannten beiden Zuständen, contrastirt mit diesen Zeichen eines ganz excessiven Blutmangels auch bei der progressiven perniciösen Anämie der verhältnissmässig intacte Ernährungszustand, sowie die fehlende Abmagerung der Patienten, solange nämlich kein Fieber mit der Krankheit verbunden ist (vergl. das Spätere) und die Verdauungsthätigkeit nicht allzu sehr darniederliegt. Es verdient freilich auch hier, genau so, wie bei Chlorose und der acuten Verblutungsanämie, hervorgehoben zu werden, dass manche Kranke schon von früher her, weil sie anämisirende Krankheitsprocesse durchgemacht, oder in ungünstigen äusseren Verhältnissen gelebt hatten, eine dürftige Gesammternährung aufweisen (Biermer), dagegen ist eine weitere Abnahme derselben während des Fortgangss der perniciösen Blutverarmung zunächst kaum merklich, und erst mit dem Auftreten von Fiebererscheinungen kann sich in manchen Fällen, wie auch bei anderen febrilen Processen, neben der stetig überhandnehmenden Anämie auch ein deutlich erkennbarer Grad von Marasmus hinzu entwickeln. Indessen liegen, und dieser Umstand dürfte besonders hervorzuheben sein, auch einzelne Beobachtungsfälle vor (Immermann), in welchen, obwohl Fieber vorhanden war, sich dennoch ein von früher her bestehendes, mächtiges Fettpolster auffallender Weise bei den Kranken bis zum Tode derselben erhielt und bei der Obduction anatomisch constatirt wurde. Mit der geschilderten eigenthümlichen Veränderung des Habitus der Kranken stellen sich successive die sonstigen, functionellen Zeichen einer ausgesprochenen Blutarmuth ein. Die Patienten klagen über Herzpalpitationen, die oftmals einen sehr hohen und lästigen Grad erreichen, kommen bei den geringsten Körperbewegungen leicht ausser Athem und laboriren an allen jenen Erscheinungen, die wir in dem Abschnitte

über Anämie als Symptome der „reizbaren Schwäche" kennen gelernt haben. Dazu kommt im Weiteren eine zunehmende Atonie der Verdauung, grosse Empfindlichkeit des Tractus gegen die Ingesta, sowie Neigung zu secundärer Dyspepsie; endlich grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, die sich namentlich in dem häufigen Eintritte von tiefen und schweren Ohnmachten äussert. So verfallen denn die Kranken, bald schon nach wenig Wochen, bald erst nach einigen Monaten allmählich in einen eminent hochgradigen Schwächezustand, der sie schliesslich dauernd ans Bett fesselt und schon beim blossen Aufrichten der Gefahr einer lebensgefährlichen Syncope aussetzt. In diesem Zustande tiefster Prostration gewähren die auf das Aeusserste entfärbten Patienten, im Bette liegend und sich noch regend, aber nur mehr mit leiser Stimme redend, einen seltsam unheimlichen Anblick und erwecken dem Beobachter unwillkürlich die Vorstellung einer nur noch schwach fortvegetirenden, aber eigentlich schon dem Tode verfallenen Leiche. Man findet ferner um diese Zeit, mitunter jedoch schon früher, an den Kranken gewöhnlich die Zeichen eines mässigen Hydrops: ein teigiges Oedem der Beine, etwas Ascites, auch wohl Andeutung von Hydropericard und serösem Pleuraergusse, vor, welche Erscheinungen, in Verbindung mit dem zuvor geschilderten, enorm bleichen Aussehen der Patienten, wohl den Verdacht einer schweren Nierenerkrankung mit Albuminurie nahe legen können. Nichtsdestoweniger ergibt die Untersuchung des ausgeschiedenen Nierensecretes dasselbe fast immer vollkommen eiweissfrei, und wenn etwa wirklich hier oder da einmal beim Kochen und Säurezusatz eine leichte Opalescenz des Harnes eintritt, so genügt doch, wie eine einfache Ueberlegung sofort lehrt, der so constatirte, minimale Eiweissgehalt desselben nun und nimmermehr, um das schwere Krankheitsbild zu erklären und an ein primäres Nierenleiden denken zu lassen. Eben so wenig aber, wie die Nieren bei der Untersuchung des Harnes, gewähren die Leber, die Milz, oder die palpablen Lymphdrüsengruppen bei der sorgfältigsten, physikalischen Exploration der Patienten irgend einen Anhaltspunkt für die Entstehung des augenscheinlich so deletären Blutleidens und der stetig überhandnehmenden Prostration, — und da ferner auch die äussere Haut nicht jene eigenthümliche Bronzefärbung aufweist, wie sie der nach Addison benannten Kachexie zukommt, so ist auch der Verdacht einer Nebennierenerkrankung als materieller Grundlage für das schwer gestörte Allgemeinbefinden der Kranken, ausgeschlossen. Was endlich die mikroskopische Untersuchung des Blutes solcher Patienten anbetrifft, so resultirt

aus derselben gewöhnlich gleichfalls Nichts, was den Zustand erklärlicher machte, namentlich ihn etwa direct und unmittelbar auf bekanntere Alterationen (Leuchämie, Melanämie u. s. w.) zurückführte. Insbesondere ist das numerische Verhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörperchen in der überwiegenden Mehrzahl aller, genauer untersuchter, Fälle (Gusserow, Biermer, Immermann) nicht alterirt gefunden worden, ein Umstand, der, ebenso, wie das Fehlen eines Milztumors und einer ausgebreiteten Lymphdrüsenhyperplasie, zunächst die reinen und uncomplicirten Formen der progressiven perniciösen Anämie offenbar auf das Schärfste von den, ihnen übrigens klinisch (vergl. noch das Folgende) so frappant-ähnlichen, leuchämischen Krankheitsformen unterscheidet. Und wenn anderseits auch in einzelnen Fällen, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, eine leukocytotische Beschaffenheit des Blutes sich wirklich bei der mikroskopischen Untersuchung von Blutproben ergeben sollte, so würde es trotzdem immer noch nicht erlaubt sein, diese, auf den ersten Blick „weniger reinen“ Formen des Leidens, welche einen leuchämischen Krankheitsprocess bei oberflächlicher Prüfung der Sachlage allerdings vortäuschen können, etwa als hybride Processe (Complicationen von Leuchämie und progressiver perniciöser Anämie) ohne Weiteres aufzufassen, geschweige denn, sie direct und allein dem Krankheitsgebiete der Leuchämie zuzuweisen. (Vergl. über diesen Punkt noch die späteren Ausführungen beim anatomischen Befunde und der Diagnose.)

Unter den physikalischen Symptomen der progressiven perniciösen Anämie stehen, ausser den aufgeführten Veränderungen des Colorits, welche regelmässig vorhanden sind und sich sofort bei der Adspection der Kranken ergeben, an Häufigkeit gewisse auscultatorische Phänomene am Herzen und am Gefässapparate obenan. Tragen dieselben auch keineswegs einen pathognomonischen Charakter an sich, da sie auch bei gewöhnlicher Anämie und bei Chlorose oft genug zu beobachten sind, so kommen sie doch, wie es scheint, gerade bei unserer Krankheit mit ganz besonderer Regelmässigkeit, sowie in ganz besonderer Stärke, vor, und gehören daher mit zu den prägnantesten Zügen des eigenthümlichen Krankheitsbildes. Fast immer hört man nämlich bei der Auscultation des Herzens laute systolische Geräusche von blasendem Charakter, sowohl an der Spitze, wie namentlich auch an der Basis des Organes, deren Intensität meist bei ruhigem Liegen der Kranken im Bette so beträchtlich ist, dass man wirklich sich versucht fühlen könnte, an die Existenz einer schweren, organischen Klappen-

erkrankung zu denken. Diese Präsumption erscheint zunächst um so berechtigter, als man häufig auch, bei Palpation der Herzgegend, neben dem einfachen Herzimpulse ein deutliches Schwirren (Frémissement cataire) fühlt, wie man es sonst gewöhnlich nur bei ausgesprochenen Klappenaffectionen zu finden gewohnt ist. Nichtsdestoweniger sprechen gegen das Vorhandensein von wirklichen Klappenfehlern, ausser dem später zu berührenden, negativen Obductionsbefunde, schon während des Lebens die übrigen physikalischen Erscheinungen am Herzen, in erster Reihe das Fehlen von Symptomen, die au eine compensatorische Herzhypertrophie bezogen werden könnten. In der Regel nämlich erscheint die Herzdämpfung, solange nicht durch ein hinzutretendes Hydropericard (vergl. das Frühere) die Maasse derselben in bekannter Weise sich verändern, entweder gar nicht, oder doch wenigstens nicht wesentlich verbreitert, die Stelle des eigentlichen Spitzenstosses nicht beträchtlicher nach aussen, oder nach unten dislocirt, und der Herzimpuls in toto schwach, häufig undulirend und aussetzend. Kurz gesagt also, die physikalischen Verhältnisse sprechen, in Uebereinstimmung mit dem wirklichen, anatomischen Befunde (vergl. das Spätere), entweder für eine normale Grösse, oder für eine mässige Dilatation des Herzens, ohne hypertrophische Zunahme seiner Musculatur. Wie man sieht, liegen demnach hier Verhältnisse vor, wie sie ähnlich, wenngleich allerdings weniger constant und in der Regel weniger entwickelt, auch bei höheren Graden gewöhnlicher Anämie, ferner bei Chlorose, beobachtet werden; unter Berücksichtigung derselben wird man daher auch meist schon bei Lebzeiten der Kranken zu einer richtigen Deutung jener Geräusche gelangen und sie eben nicht als Ausdruck eines Klappenfehlers im engeren Sinne, sondern als accidentelle, oder anämische Phänomene auffassen, die von einer unzureichenden Function der Papillarmuskeln beider Herzhälften abhängig sind (vergl. S. 405) und in mittelbarem Zusammenhange mit der Blutalteration selbst stehen. Dazu kommt endlich noch, um das physikalische Bild einer exquisiten Anämie nach der üblichen Auffassung dieses Krankheitsbegriffes zu vervollständigen, ein meist sehr lautes, hörbares (und als Schwirren auch fühlbares) Nonnengeräusch an den Halsvenen, welches hinsichtlich seiner jeweiligen Intensität an die früher angegebenen Gesetze gebunden ist (vergl. S. 406).

Sowie nun die eben genannten physikalischen Erscheinungen am Herzen und an den Halsgefässen, wegen der Regelmässigkeit ihres Vorkommens und der Stärke ihrer Ausbildung, als wesentliche und wichtige Merkmale der progressiven perniciösen Anämie ange-

sehen werden müssen, so bilden anderseits die häufig neben denselben vorhandenen, hämorrhagischen Zufälle zwar minder constante, aber, wo sie einmal sich im Krankheitsverlaufe bemerkbar machen, dafür um so sinnenfälligere und bedeutungsvollere Zeichen des eigenthümlichen, schweren Krankseins. Treten sie allerdings häufiger auch erst gegen das Lebensende der Patienten hin auf, so gibt es doch auch Fälle, in denen sie schon relativ frühzeitig sich ereignen, oder durch ihren unerwarteten Ausbruch überhaupt erst auf das Vorhandensein der deletären Affection den Arzt aufmerksam machen. Sind diese Blutungen abundanter und, wie es der Fall alsdann zu sein pflegt, schwer zu stillen, oder wiederholen sie sich an verschiedenen Stellen des Körpers nach einander in kurzen Zeitintervallen, so können sie begreiflicherweise den tödtlichen Ausgang der Krankheit durch Erschöpfung der Kranken beschleunigen; im Uebrigen zeigen jedoch Abundanz, wie Frequenz, der Hämorrhagieen in den einzelnen Erkrankungsfällen sehr bedeutende Verschiedenheiten und kein irgendwie constantes Verhalten. Eher noch lässt sich über den anatomischen Sitz der Blutungen etwas Allgemeineres aussagen, obwohl auch in dieser Beziehung die Einzelfälle nicht unbeträchtlich variiren, und bald dieser, bald jener Theil vornehmlich als Locus minoris resistentiae sich erweist. Am Häufigsten dürfte wohl Nasenbluten beobachtet werden, nicht selten ferner sind Blutungen des Zahnfleisches, oder bei Weibern solche aus den Genitalien; auch Petechienbildung auf der äusseren Haut, die sich hier und dort selbst bis zu umfänglicher Ecchymosirung der allgemeinen Decke steigerte, findet sich in einer Anzahl von Fällen notirt. Von ganz besonderem klinischen Interesse sodann sind, unter den schon bei Lebzeiten der Kranken nachweislichen Hämorrhagieen innerer Theile, diejenigen der Retina, welche, nach Biermer, sogar zu den regelmässigsten Symptomen der Krankheit gehören sollen. Diese Netzhautextravasate können, wie auch zum Theile die auf der Baseler Klinik gemachten Beobachtungen lehrten, in grosser Menge auf beiden Augen vorhanden sein; sie erscheinen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die in zweifelhaften Fällen niemals zu unterlassen ist, theils in Form kleiner, schwärzlicher, röthlicher oder gelbbräunlicher Flecke, theils auch unter dem Bilde umfänglicher, unregelmässig gestalteter, dunkel gefärbter Inseln oder Wolken, die einen grösseren Theil des sichtbaren Augenhintergrundes bedecken, theils endlich namentlich noch in Form radiär gestellter, streifenförmiger Ecchymosen, deren Convergenzpunkt dem Mittelpunkte der Sehnervenpapille entspricht. Sind diese Extravasationen von geringem

Umfange, so können sie in überraschend ansehnlicher Zahl existiren, ohne eine Störung des Sehvermögens zu verursachen; kommt es dagegen zur Bildung einzelner, grösserer Hämorrhagieen, so entsteht natürlich, und zwar oft ganz plötzlich, eine erhebliche Sehstörung: partielle Verdunklung des Gesichtsfeldes u. s. w. So war eine plötzlich entstandene Blindheit auf dem einen Auge der Grund, warum der eine auf der Baseler Klinik beobachtete Patient mit progressiver Anämie, bei welchem augenscheinlich das Leiden noch nicht lange Zeit bestand und bis dahin noch keine ärztliche Behandlung stattgefunden hatte, sich ins Spital begab und so, gewissermaassen zufällig, uns zur Untersuchung und Beobachtung gelangte. Ausser diesen in sichtbaren Theilen des Körpers stattfindenden Blutungen kommen nun aber auch nicht gar selten solche in inneren Theilen vor, die natürlich, je nach ihrer Intensität und namentlich ihrem anatomischen Sitze, sehr verschieden schwere und auch sehr verschiedenartige Symptome während des Lebens machen, — ja, unter Umständen, auch direct den Tod herbeiführen können. So trat z. B. in dem einen Falle von Biermer der lethale Ausgang ganz unerwartet durch apoplektischen Insult ein, der durch eine umfängliche, intracerebrale Blutung und Zertrümmerung der Gehirnsubstanz veranlasst war; in anderen Fällen wurden freilich auch schon zahlreiche, capilläre Blutherde des Gehirnes bei der Obduction gefunden, ohne dass vor dem Tode der Kranken Erscheinungen vorhanden gewesen waren, die man mit der Entstehung jener Extravasationen in klinischen Zusammenhang hätte bringen können.

Zu den bemerkenswerthesten Symptomen der progressiven perniciösen Anämie gehört endlich Fieber. Dasselbe fehlte fast in keinem der Biermer'schen Fälle und war auch in den unsrigen beiden vorhanden. Eigenthümlich ist, dass diese Fieberbewegungen vor Allem gegen das Lebensende hin aufzutreten pflegen, also nicht etwa der Entwicklung der Anämie vorausgehen; in einzelnen Fällen kamen sie jedoch auch schon relativ frühzeitig zu Stande, doch niemals so, dass sie die Reihe der Krankheitserscheinungen geradezu eröffnet hätten. Das Fieber bei progressiver Anämie zeigt einen ganz unregelmässigen Charakter der Tagescurve, erscheint wohl am Häufigsten unter dem Bilde einer mässigen Continua, aber weist auch hier und da stärkere, vorübergehende Elevationen (bis auf 40° C. u. s. w.) und ebenso auch intercurrente, stärkere Erniedrigungen in seinem 24stündigen Verlaufe auf. Merkwürdig ist sodann der meist relabirende Charakter der Fiebercurve in toto, indem die continuirlichen, mehrtägigen oder selbst mehrwöchentlichen

Fieberbewegungen häufig wieder durch kürzere, oder selbst etwas längere, apyretische Perioden von einander getrennt sind, ferner die Neigung der Temperatur zu terminalen, tiefen Collapsen, so dass der Tod mitunter bei ungewöhnlich niedrigen Graden der Körperwärme (35° C., selbst 34° C.) eintritt, nachdem in der proagonischen Periode noch febrile, oder wenigstens subfebrile Werthe derselben zu beobachten gewesen waren. Endlich ist noch zu betonen, dass die regulären Begleitungserscheinungen eines Fiebers, nämlich Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Durst, ferner Hitzegefühl und wohl selbst Frösteln, auch beim anämischen Fieber nicht zu fehlen pflegen, sobald dasselbe in etwas stärkeren Paroxysmen eintritt; anderseits kommt es bei gelinden Fieberbewegungen auch hier, wie sonst vor, dass die geschwächten, im Bette liegenden Kranken derselben nicht selbst gewahr werden, sondern dass lediglich die thermometrische Exploration die Existenz abnormer Temperatursteigerungen erweist. Ueber das Verhalten der Harnstoffausscheidung, sowie der Kohlensäureexhalation bei anämischem Fieber fehlt es uns leider noch ganz an entsprechenden Untersuchungen.

Im Uebrigen weisen die Symptome der progressiven perniciösen Anämie keine wesentlichen Besonderheiten auf; sie gleichen ihrer Art nach durchaus denjenigen einer schweren Blutverarmung von gewöhnlicher, d. h. symptomatischer Entstehungsweise und unterscheiden sich von denselben eben lediglich (vergl. das Frühere) durch die ungewöhnliche Stärke ihrer Ausbildung, den Mangel eines ausgesprochenen Marasmus und die gänzliche Abwesenheit irgend gröberer Organerkrankungen, auf welche die schwere, unaufhaltsam dem Tode zueilende Blutalteration mit Fug zurückgeführt werden könnte. Entwickelt sich die perniciöse Anämie bei Schwangeren, so pflegt die Gravidität nicht ihr normales Ende zu erreichen; vielmehr tritt (Gusserow), nachdem die Symptome der Krankheit auf die höchste Höhe gediehen sind, in der Regel im 8. Monate, Frühgeburt ein. Dieselbe muss, nach den bisherigen Erfahrungen, als ein unmittelbarer Vorläufer des Todes betrachtet werden, da die Kranken ausnahmslos in solchen Fällen bald (einige Stunden) nach der Entbindung starben; auch hatte es, da andere Ursachen für den Eintritt der vorzeitigen Geburt sich in den vorliegenden Beobachtungen nicht nachweisen liessen, fast den Anschein, als wenn der tödtliche Grad der Anämie selbst hier die Rolle des Wehenerregers gespielt und die Ausstossung der Frucht provocirt hätte.

Anatomische Veränderungen.

Die Leichen der an progressiver Anämie Verstorbenen zeigen in der Regel nur geringe und spät eintretende Todtenstarre. Ihr Ernährungszustand erscheint zwar häufig etwas dürftig; nimmt man jedoch, als Maassstab für den Grad des eingetretenen Marasmus, das Verhalten der Körpermasse vor Beginn der Krankheit an, so muss in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sogar die geringe Abmagerung der Leichen auffallen, und wo etwa früher Fettleibigkeit bestand, da erscheint auch, wie wiederholentlich constatirt wurde, noch der Cadaver wohlgenährt und sein Panniculus fettreich. Fast immer ist ferner an den unteren Extremitäten, mitunter aber auch im Gesicht, an den Handrücken und an den bedeckenden Weichtheilen des Rumpfes, bei der Impression, oder durch die blosse Adspection ein mässiges, hydropisches Oedem nachweisbar, durch welches naturgemäss das Volumen dieser Theile noch eine entsprechende Zunahme erfährt und der Eindruck der Magerkeit vollends verwischt werden kann. Aeusserste Entfärbung der Haut, so wie sie sonst nur bei Leichen von Personen angetroffen wird, die an acuter Verblutung zu Grunde gingen, Abwesenheit ferner jeder äusserlich sichtbaren Leichenhypostase, oder der sogenannten Todtenflecke, bilden weitere, charakteristische Befunde, die sich schon vor der Eröffnung der Leibeshöhlen der Aufmerksamkeit sofort aufdrängen. Im Gegensatze zu dem Fehlen einer ausgesprochenen Senkungshyperämie an den abhängigen Theilen, wie sie an blutreicheren Cadavern doch fast nie vermisst wird, findet sich dafür bei progressiver Anämie nicht selten ein mehr oder minder ausgebreitetes, petechiales Exanthem am Rumpfe und an den Extremitäten der Leiche vor. Dasselbe bildet meist nur kleinere, etwa linsengrosse Flecke, deren Färbung bald noch eine bläulich-purpurrothe, bald dagegen auch schon eine grünlich-blaue, oder gelblich-braune sein kann. Seltener kommen auch grössere Ecchymosirungen von unregelmässiger Begrenzung vor, die, je nach ihrem Alter, in den verschiedenen, soeben aufgeführten Farbennuancen des ausgetretenen Blutfarbstoffes schillern, oder endlich sogenannte Vibices (Striemen), d. h. Hautextravasate von streifenförmigem Aussehen, und vorwiegender Längenausbreitung. Letztere finden sich namentlich dort, wo die Körperoberfläche während des Lebens, durch Faltungen in den Kleidungsstücken, oder in dem Bettzeuge, einem stärkeren linearen Drucke ausgesetzt war, und werden daher am Häufigsten auf der

Schulterhöhe, an dem Halse, in der Gegend des Leibgürtels, wie endlich in der Regio trochanterica beiderseits angetroffen.

Bei der Eröffnung der Körperhöhlen (Brustraum, Herzbeutel, Abdomen, Schädel) entleert sich meist eine etwas grössere Menge klarer Flüssigkeit, in einzelnen Fällen wurden indessen auch schon sanguinolente Ergüsse gefunden, so z. B. ein solcher in der Bauchhöhle bei dem von Zenker obducirten Falle. Auch in anderen inneren Theilen fanden sich, und zwar an den verschiedensten Orten, öfters kleinere oder grössere, spärlichere oder zahlreichere, hämorrhagische Herde und freie Blutansammlungen; so namentlich im Gehirne (Biermer, Zenker), ferner im Nasenrachenraume, am Epicarde des Herzbeutels (Zenker), im äusseren Genitalcanale und an den Ovarien (Zenker). Ueber die relativ sehr häufigen Netzhauthämorrhagieen wurde, da sie schon während des Lebens mit dem Augenspiegel nachgewiesen werden können, bereits im allgemeinen Krankheitsbilde das Nöthige bemerkt; wir fügen hier nur noch hinzu, dass entzündliche Trübung der Netzhaut (eitrige Retinitis), wie sie bei Leuchämischen neben einfachen Hämorrhagieen wohl vorkommt, bei der Obduction von Individuen, die der progressiven perniciösen Anämie erlagen, bisher noch nicht aufgefunden sind.

Alle inneren Theile zeigen, übereinstimmend mit dem Verhalten der allgemeinen Decke, die äusserste Entfärbung und einen minimalen Blutgehalt; daher denn in Fällen von progressiver Anämie die eigenthümlichen Organfärbungen, ähnlich wie bei der acuten Verblutungsanämie, besonders deutlich hervorzutreten pflegen (vergl. das hierüber S. 355 Bemerkte). Nirgends ergeben sich aber Spuren eines Trauma, oder schwererer Localprocesse, und selbst bei sorgfältigster Durchmusterung sämmtlicher Organe stösst man an keiner Stelle auf maligne Erkrankungsherde, auf welche die vorhandene excessive Anämie der gesammten Leiche zurückgeführt werden könnte. Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark (Ponfick) lassen weder Hyperplasie, noch, ausser blasser Färbung, irgend sonst etwas Abnormes erkennen. An den Nieren beobachtet man zwar, ausser hochgradiger Blässe, mitunter beginnende Verfettung der Epithelien, jedoch weder entzündliche Schwellung der Corticalis, noch vorgeschrittenere Degeneration; in anderen Fällen wurden aber auch schon diese Organe, obwohl höchst blutleer, doch im Uebrigen ganz normal angetroffen. Ganz dasselbe gilt auch von der Leber, den Schlauchdrüsen des Magens und den meisten anderen Organen und Apparaten des Körperinnern; sieht man von dem constanten Befunde einer sehr beträchtlichen anämischen Verfärbung derselben ab, so erscheinen

sie im Uebrigen bald gänzlich frei von gröberen Alterationen jeder Art, bald allerdings auch mit deutlicheren oder undeutlicheren Spuren fettiger Degeneration ihrer Gewebselemente behaftet.

Ihrer Art nach durchaus dem zuletzt Angeführten gleich, verhalten sich im Wesentlichen auch die histologischen Veränderungen am Herzen und am Gefässapparate; nur sind denn doch die degenerativen Processe entschieden weitaus am Regelmässigsten und am Stärksten bei progressiver Anämie gerade hier ausgebildet. Das Herz, normal gross, oder auch mässig dilatirt, zeigt nämlich fast immer in ausgesprochenster Weise die S. 385 bereits näher geschilderten Verfettungen seiner Musculatur, die theils als diffuse, gelbliche Entfärbung derselben (mässiger Grad der fettigen Degeneration), theils namentlich auch als herdförmige, hochgradige Entartung, unter dem Bilde intensiv-gelber Flecken und Streifen, sich kundgibt. Am Stärksten von der Degeneration ergriffen sind bei dieser eigenthümlichen Form der Anämie, wie auch bei anderen, gewöhnlicheren Arten excessiver Blutarmuth, die Papillarmuskeln des Herzens (vergl. S. 505); doch bleibt auch die übrige Musculatur nicht von den höheren Graden der Degeneration verschont, und erhält in ausgesprochenen Fällen durch dieselbe mitunter ein vollständig getigertes Ansehen (Zenker). Diesen wichtigen Veränderungen am Herzfleische steht nun die Integrität sämmtlicher Herzklappen und die normale Weite der Ostien als höchst bemerkenswerther Befund gegenüber, welcher zugleich auf die Entstehungsweise der früher geschilderten Herzgeräusche insofern Licht verbreitet, als er die Abhängigkeit derselben von der Muskelerkrankung des Herzens ausser Zweifel stellt, dagegen die Annahme einer endocarditischen Klappenerkrankung, wo sie etwa während des Lebens fälschlich erwacht sein sollte, noch nachträglich anatomisch widerlegt. Die Integrität der Herzklappen im Grossen und Ganzen schliesst übrigens nicht aus, dass sich nicht hier und da Spuren von fettiger Degeneration des Gewebes auch an ihnen vorfänden, zumal, da die gleiche Veränderung sich auch an anderen Stellen des Gefässapparates ziemlich regelmässig constatiren lässt. So wurde sie namentlich an der Innenhaut der grösseren Arterien, insbesondere der Aorta und ihrer ersten Verzweigungen, unter dem früher ausführlicher geschilderten Bilde (vergl. S. 359) so gut wie immer vorgefunden; daneben beobachtete Biermer auch Verfettung gewisser Capillarbezirke, namentlich solcher des Gehirnes. Bei der nahen histologischen Beziehung, welche unbestreitbar zwischen Chlorose und progressiver perniciöser Anämie besteht, und welche mitunter auch auf das eigentlich klinische

Gebiet, nämlich auf Aetiologie und Verlaufsweise sich auszudehnen scheint (vergl. das Spätere bei den Complicationen), ist es ferner bemerkenswerth, dass auch in einzelnen Fällen von maligner, essentieller Blutarmuth der arterielle Gefässapparat abnorm eng gefunden, somit eine der chlorotischen Hypoplasie dieser Gewebsformationen ganz analoge Beschaffenheit durch die Obduction thatsächlich festgestellt worden ist (Zenker). In anderen Fällen von perniciöser Anämie ist dagegen das Vorhandensein dieser Wachsthumsanomalie bei der Obduction entweder nicht näher beachtet worden, oder es zeigten die Aorta und ihre nächsten Verzweigungen nachweislich keine Verengerung ihres Lumens und eben so wenig auch eine abnorme Dünne und Elasticität ihrer Wandungen (Immermann).

Was endlich das Verhalten des Blutes an der Leiche anbetrifft, so lässt die excessive Blässe aller Theile zunächst auf eine besonders hochgradige Oligocythämie, beziehungsweise Oligämie zurückschliessen. Diese Präsumption wird auch durch die Beschaffenheit der in den Herzhöhlen und grossen Venenstämmen vorfindlichen Blutmengen des Weiteren bestätigt. Das den Herzhöhlen entnommene Leichenblut erscheint nämlich ungewöhnlich blass, von hellrother Farbe, die Menge desselben ist auf das Aeusserste reducirt, so dass mitunter Herz und Venenstämme, ebenso, wie der übrige Gefässapparat, fast leer angetroffen werden; endlich fällt noch die dünnflüssige Beschaffenheit und die ungewöhnlich geringe Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf, welche in manchen Fällen so ausgesprochen ist, dass das Leichenblut vollkommen flüssig bleibt und keine Spur von Coagulis ausscheidet. In anderen Fällen finden sich zwar einzelne Coagula neben flüssigem Blute vor, dieselben sind jedoch äusserst spärlich, sehr locker und ungemein leicht zerreissbar. Zusammengehalten mit der hochgradigen Verfärbung aller inneren Theile, sowie mit den vorhandenen hydropischen Erscheinungen deuten somit die soeben geschilderten Verhältnisse des Leichenblutes bei progressiver Anämie ausser auf Oligämie (Verkleinerung des Blutvolumens) und Oligocythämie (Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen) auch auf einen gewissen Grad von Hypalbuminose und namentlich auch auf Hypinose (Fibrinmangel) hin. Hiernach stellt sich die Blutveränderung bei dieser Krankheit denn doch als eine bei Weitem schwerere, und insbesondere noch als eine complicirtere, wie diejenige bei Chlorose, heraus; wenngleich anderseits augenscheinlich eine excessive Oligocythämie unter den vorhandenen Primordialalterationen des Blutes hier, wie dort, die bedeutendste

und wichtigste Rolle zu spielen scheint. In Bezug auf das Mengenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen zu einander scheinen endlich bei progressiver Anämie in den verschiedenen Fällen die Befunde am Blute verschieden ausfallen zu können. Während nämlich, wie schon weiter oben erwähnt, die mikroskopische Untersuchung des Blutes der meisten Patiënten bei deren Lebzeiten keine abnorme numerische Relation beiderlei Arten von geformten Blutelementen erkennen liess, konnte Ponfick in einem von ihm obducirten Falle von perniciöser Anämie und anämischem Fettherzen, der wohl unzweifelhaft in die Biermer'sche Gruppe hinein gehört, am Leichenblute eine ganz exquisite, relative Leukocytose nachweisen. Das dem Cadaver entnommene hellrothe, vollkommen flüssige Blut zeigte nämlich auch bei längerem Stehen in einem cylinderförmigen Glasgefässe keine Fibrincoagula, sondern verhielt sich ganz, wie normales Blut nach Zusatz von gerinnungshemmenden Substanzen. Bei der nunmehr allmählich eintretenden Schichtung der verschiedenen Blutbestandtheile nach ihrer specifischen Schwere trat die excessive Vermindernng der rothen Blutkörperchen auf das Unzweideutigste hervor, da die aus denselben bestehende, unterste (schwerste) Schicht nur wenig die der darüber befindlichen Leukocyten an Höhe übertraf. Letztere erschienen darum, im Vergleiche zu den rothen Blutkörperchen, also relativ, sehr beträchtlich vermehrt, während doch zugleich aus der geringen, absoluten Höhe der von den Leukocyten eingenommenen Schicht im Cylinderglase mit Bestimmtheit gefolgert werden durfte, dass eine absolute Vermehrung dieser Gebilde nicht stattgefunden hatte. Da überdies weder eine Hyperplasie der Milz, noch eine solche der Lymphdrüsen, des Knochenmarkes, oder anderer cytogener Apparate in dem betreffenden Falle existirte, so konnte eine leuchämische Blutbeschaffenheit gewiss mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden; nichtsdestoweniger folgt aber aus dieser Beobachtung, dass (vergl. S. 625) die mikroskopische Untersuchung des Blutes am Lebenden unter Umständen bei einfacher progressiver Anämie sehr wohl eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, also einen Befund ergeben kann, wie er ganz in gleicher Weise auch bei echter Leuchämie (absoluter Vermehrung der farblosen Blutkörperchen) gegeben ist. Und doch handelt es sich in solchen Fällen, wie soeben des Näheren gezeigt ist, nicht um einen leuchämischen Krankheitsprocess, auch nicht einmal um eine Complication von Leuchämie und perniciöser Anämie, sondern lediglich um jene besondere Modification der letzteren Krankheit,

bei welcher die rothen Blutkörperchen in viel stärkerem Verhältnisse, als die weissen, an Zahl abgenommen haben. Die Unterscheidung dieser Form des Biermer'schen Leidens von den leuchämischen Krankheitsprocessen wird zwar in der Regel, unter Berücksichtigung des negativen Befundes an Milz und Lymphdrüsen beim Lebenden, wie an der Leiche, unschwer gelingen; dass aber dennoch Fälle vorkommen können, die in diagnostischer Hinsicht sehr grosse Schwierigkeiten darbieten, werden wir noch an späterer Stelle (vergl. Diagnose) in evidentester Weise zu zeigen im Stande sein.

Specielle Symptomatologie.

(Analyse der Krankheitserscheinungen und Leichenveränderungen.)

Es bedarf wohl keiner irgendwie weiter gehenden Deduction, sondern lediglich eines Hinweises auf die beiden früheren Abschnitte (Anämie und Chlorose), um zu zeigen, dass die überwiegende Mehrzahl aller Symptome der progressiven Anämie, ihrer Art nach, durchaus mit den klinischen Erscheinungen bei gewöhnlicher, hochgradiger Anämie, sowie ebenso auch bei intensiver Chlorose, identisch ist. Da wir nun in den beiden vorigen Abschnitten eine pathologisch-physiologische Analyse dieser Einzelsymptome, wie erinnerlich, in extenso gegeben haben, so brauchen wir hier nur einfach hinsichtlich der meisten Punkte auf das früher Bemerkte zurückzuverweisen. Wir verzichten namentlich darauf, hier nochmals eine detaillirte Erklärung über das Zustandekommen der Haut- und Schleimhautverfärbung, der hydropischen Erscheinungen, der functionellen Schwäche aller Theile (namentlich der willkürlichen Muskeln und des Herzens) zu geben, und glauben auch in Betreff der auscultatorischen Erscheinungen am Gefässapparate jeder weiteren Bemerkung überhoben zu sein. Halten wir einmal fest, dass bei unserer Affection eine Anämie höchsten Grades, namentlich eine ganz excessive Oligocythämie, gleichwie immer entstanden, als pathologisches Substrat gegeben ist, so ergeben sich auch fast alle Züge des Krankheitsbildes als einfache und nothwendige Consequenzen der Blutalteration, und wenn anderseits diese Züge bei der in Rede stehenden Form der Anämie gerade besonders grell hervortreten, so wird diese Prägnanz aller Erscheinungen wohl unzweifelhaft gleichfalls nur durch den ganz exceptionellen Grad der vorhandenen Blutarmuth zu Wege gebracht. Es dürfte diese Erklärung recht eigentlich aber auch für diejenigen krankhaften Veränderungen bei progressiver Anämie volle

Gültigkeit haben, welche, wie die Fettdegeneration des Herzfleisches und anderer Gewebe, ferner die Hämorrhagieen der Schleimhäute, der äusseren Haut, der Retina u. s. w., im Gegensatze zu den übrigen, mehr functionellen, Störungen bei dieser Affection, auch zugleich ein pathologisch-anatomisches Interesse beanspruchen und wirklich-palpabler Natur sind. Denn was zunächst die Zeichen der Fettdegeneration an verschiedenen Gewebsarten, namentlich am Herzfleische, bei der Biermer'schen Anämie betrifft, so darf hinsichtlich ihrer Genese wohl hier auch nur auf unsere früheren, allgemeineren Bemerkungen über diesen Gegenstand (vergl. S. 358—60, ferner S. 376) einfach zurückverwiesen werden, um die nicht-specifische Natur dieser Veränderungen sofort klar zu stellen. Erinnert man sich namentlich daran, dass jener nekrobiotische Process der Gewebsverfettung erfahrungsgemäss um so sicherer im Verlaufe aller möglichen Formen von Blutarmuth zu gewärtigen steht, je höhere Grade die Anämie bei Lebzeiten der Kranken erreicht und je mehr sie namentlich unter dem Bilde einer ausgesprochenen Oligocythämie sich präsentirt, so wird man es auch gewiss nicht befremdlich finden, wenn bei jenen kaum irgend sonst erreichten Graden der numerischen Verminderung rother Blutkörperchen, wie man sie bei der progressiven perniciösen Anämie beobachtet, auch die Verfettung des Herzmuskels u. s. w. so regelmässig und so hochentwickelt bei der Section angetroffen wird. Ganz dasselbe aber darf wohl auch hinsichtlich der Genese der hämorrhagischen Symptome bei unserer Krankheit behauptet werden; auch sind nicht im Mindesten etwa pathognomonisch für dieselbe, sondern kommen, als Epistaxis, als petechiales Exanthem, ja selbst auch in Gestalt der so bemerkenswerthen Netzhautblutungen, bei gewissen anderen Formen der Anämie, sowie bei verwandten Krankheitsprocessen, ganz in nämlicher Weise vor. Lehrreich vor Allem ist wohl gerade in dieser Beziehung der Vergleich der einfachen perniciösen Anämie mit der sogenannten Pseudoleuchämie (Anaemia splenica et lymphatica), ferner mit der Leuchämie, bei welchen beiden Affectionen bekanntlich die hämorrhagische Diathese genau die gleiche, dominirende Stellung im Krankheitsbilde, wie bei der Biermer'schen Affection, einnimmt. Fragt man nun aber, durch welches gemeinsame, histologische Kriterium die leuchämischen und pseudoleuchämischen Erkrankungen mit der progressiven Anämie verkettet sind, mit welcher sie ja klinisch auch die eigenthümliche, höchst maligne Verlaufsweise theilen, so ist es offenbar 1) nicht die hyperplastische Vergrösserung von Milz, Lymphdrüsen u. s. w., ferner

auch 2) nicht die Mengenzunahme der farblosen Blutkörperchen, sondern —, lediglich die ganz excessive Verminderung der rothen Blutscheiben, die wir bei allen drei Processen annähernd gleich stark ausgebildet antreffen. Diese schliesslich bis zu wahrhaft monströser Entwicklung gedeihende Oligocythaemia rubra also, wie sie in diesem Maasse nur ausnahmsweise einmal anderweitig, als länger dauernder Zustand, gegeben sein möchte, stellt, nach unserem Dafürhalten, das wesentliche prädisponirende Moment für die Entstehung der hämorrhagischen Diathese bei progressiver Anämie, ebenso, wie bei Leuchämie und Pseudoleuchämie, dar, und gerade unsere Krankheit scheint uns das reinste und darum instructivste, klinische Beweismaterial für diese Behauptung beizubringen, da bei ihr die histologischen Verhältnisse offenbar weitaus am Einfachsten liegen. Hiernach sind wir speciell der Ansicht, und glauben wir auch, in voller Uebereinstimmung mit dem Resultate gewisser experimenteller Untersuchungen, diese unsere Ansicht vertreten zu dürfen, dass die normale, functionelle, wie nutritive, Restitution der Capillarwände zu ihrem Zustandekommen mit Nothwendigkeit des Contactes mit sauerstoffreichem Blute bedarf, und dass, wo dieser Contact mangelt, zunächst feinere, bald aber auch gröbere Veränderungen (fettige Degeneration) an den Capillarwänden entstehen, welche einen Blutaustritt per diapedesin und sodann auch per rhexin begünstigen. Denn, was bei den bekannten Cohnheim'schen Versuchen „über die Abhängigkeit der Integrität der Gefässwand von der Circulation"[1]) durch eine vorübergehende Unterbrechung der Blutzufuhr zu einem abgegrenzten Gefässbezirke mittelst der Ligatur möglichst vollständig für diesen geleistet wird, nämlich eine temporäre Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr zu demselben, — das findet in mehr dauernder Weise, wenngleich weniger vollständig, für den gesammten Gefässapparat offenbar dann statt, wenn das Blut in seiner Mischung verändert und zwar im höchsten Grade arm an Sauerstoffträgern geworden ist. Es wird, bei dieser Auffassungsweise des Zusammenhanges zwischen hämorrhagischer Diathese und Oligocythämie, aber nicht nur verständlich, warum die Neigung zu Blutungen bei den drei mit einander verglichenen Krankheitsformen so besonders häufig zur klinischen Beobachtung gelangt, sondern auch, warum sie bei anderen Formen der Anämie im Ganzen ungleich seltener ist, ferner namentlich auch bei Chlorose weit weniger oft sich entwickelt (vergl. diese). Denn so beträchtlich auch in manchen schweren Fällen

[1]) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 28—57.

dieser letzteren Affection die numerische Abnahme der rothen Blutkörperchen ausfallen möchte, so erreicht sie doch gewiss nur ganz ausnahmsweise bei ihr diejenigen höchsten Grade, welche augenscheinlich erforderlich sind, um direct und allein eine hämorrhagische Diathese zu provociren. Dass letztere auch aus anderen Ursachen entstehen kann und möglicherweise häufig wirklich entsteht, ist dabei von uns ausdrücklich vorausgesetzt; wir möchten sogar hier noch besonders urgiren, dass in der That jedesmal dann noch derartige, anderweitige Momente, nach unserer Meinung, im concreten Falle existiren müssen, sobald sich schon bei einer mässiger entwickelten Oligocythämie, oder selbst ganz ohne eine solche, hämorrhagische Symptome ereignen (vergl. das Nähere über diesen Gegenstand in den späteren Capiteln: Scorbut, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii).

Die Mengenabnahme der rothen Blutkörperchen (oder des Hämoglobins der Blutmasse) erreicht nach unseren früheren Auseinandersetzungen (vergl. S. 559) bei den höchsten Graden der Chlorose in maximo vielleicht 50—75 % der normalen Gesammtmenge. Dass dagegen z. B. bei Leuchämie, in ausgesprochenen Fällen des Leidens, die Mengenabnahme der rothen Blutkörperchen höchst wahrscheinlich noch viel beträchtlicher ist, ergibt sich aus einer einfachen Ueberlegung: Da nämlich bei den leuchämischen Krankheitsprocessen vermuthlich die krankhafte Oligocythaemia rubra wesentlich dadurch zu Stande kommt, dass die ungefärbten jungen Elemente sich nicht rechtzeitig und gehörig in rothe Blutkörperchen umwandeln, sondern grossentheils zu farblosen Körperchen degeneriren, so besitzen wir in dem Grade der Mengenzunahme der letzteren im Blute bei Leuchämie zugleich auch ein annäherndes, wenn auch keineswegs ein sicheres, Maass für die absolute Mengenabnahme der rothen Elemente bei dieser Krankheit. Nun kann bekanntlich die Zahl der weissen Elemente im leuchämischen Blute fast, oder ganz, die Zahl der rothen erreichen, was für eine ganz excessive Verminderung der letzteren spricht, da ja unter normalen Verhältnissen etwa nur 1 ungefärbtes Element auf circa 300 rothe kommen soll. Ganz genau ist wohl freilich die Mengenabnahme der rothen Blutkörperchen nicht der numerischen Zunahme der weissen reciprok zu setzen, da möglicherweise bei Leuchämie der Zellenreichthum des Blutes überhaupt (die Summe der rothen und der weissen Blutkörperchen) durch unverhältnissmässige Zunahme der weissen, ohne entsprechende Abnahme der rothen Elemente, mehr oder weniger denjenigen des normalen Blutes übertrifft; doch dürfte wohl unter allen Umständen in den Endstadien der Krankheit, in denen, ganz wie auch bei perniciöser Anämie und Pseudoleuchämie, die hämorrhagischen Symptome vorzugsweise häufig beobachtet werden, die Gesammtmenge der noch vorhandenen rothen Elemente des Blutes auf einen erschreckend geringen Bruchtheil der früheren, normalen, gesunken sein. Dass endlich die Ursache

der hämorrhagischen Diathese bei Leuchämie nicht in der Mengenzunahme der weissen Blutkörperchen selbst gesucht werden darf, hat schon vor längerer Zeit Zenker (l. c.) erklärt, indem er darauf hinwies, dass ganz die nämlichen Blutungen, wie sie bei Leuchämischen vorkommen, auch, ohne jede Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, bei denjenigen eigenthümlichen Krankheitsformen sich ereignen, die wir heutzutage theils als Pseudoleuchämie, theils als progressive perniciöse Anämie bezeichnen, und für welche damals zwar schon vereinzelte, klinische Beobachtungen, aber noch keine besonderen Benennungen in der Pathologie existirten.

Es erübrigt zum Schlusse noch, unter den Symptomen der progressiven perniciösen Anämie eins hervorzuheben und kurz ins Auge zu fassen, dessen regelmässiges Vorkommen im Krankheitsbilde es zu einem der bemerkenswerthesten Zeichen der Affection stempelt, während anderseits die Erklärung seines Zustandekommens, gerade unter den hier obwaltenden Umständen, auf ganz besondere Schwierigkeiten stösst. Wir meinen das Fieber. — In völliger Uebereinstimmung mit Biermer bekennen auch wir zunächst, dass in den von uns selbst beobachteten Fällen des Leidens, welche gleichfalls, wie die Biermer'schen, unter Fiebererscheinungen verliefen, eine genügende, anatomische Ursache von localer Begrenzung bei den Kranken nicht aufzufinden war, und dass wir darum nothgedrungen, wie Biermer, demselben eine mehr humorale Entstehungsweise, d. h. einen directen, genetischen Zusammenhang mit der anämischen Blutbeschaffenheit zuerkennen mussten. Unter diesen Umständen mag der Ausdruck „anämisches Fieber", den Biermer wählte, der Kürze halber, für die in Rede stehenden Temperatursteigerungen vorläufig wohl gerechtfertigt sein. Wie aber vermag eine anämische Blutbeschaffenheit, welche noch dazu doch namentlich mit einer beträchtlichen Verminderung des sauerstofftragenden Hämoglobins einhergeht, sich, als solche, mit Fieberbewegungen zu verbinden, während sie doch sonst ganz im Gegentheile (vgl. S. 380) eher eine Depression der Körpertemperatur begünstigt? Leider vermögen wir für jetzt noch nicht, diese schwierige Frage in erschöpfender Weise zu beantworten, da es an directen Untersuchungen über die Ursache und Entstehungsweise des „anämischen Fiebers", der Neuheit des Gegenstandes, wie der Seltenheit einschlägiger Beobachtungsfälle wegen, vorläufig noch gänzlich fehlt. Wir müssen uns daher bescheiden, an dieser Stelle (vergl. das Folgende) mehr beiläufig und summarisch auf die verschiedenen Möglichkeiten hinzuweisen, an welche man hier etwa zu denken hätte, und welche für Pathogenese und Aetiologie des anämischen Fiebers vernünftiger-

weise in Frage kommen könnten. Ist nun auch mit einer derartigen Betrachtung zur Zeit noch nichts Definitives über das Wesen dieses eigenthümlichen Fiebers ausgesagt, so werden doch wenigstens, durch eine Besprechung der Möglichkeiten, die Grenzen sich allgemein fixiren lassen, innerhalb deren sich voraussichtlich die künftigen Forschungen über diesen Gegenstand zu bewegen haben werden.

Nicht gerechtfertigt ist es wohl zunächst, den oben statuirten Causalnexus zwischen Anämie und Fieber etwa einfach umzudrehen, und das irgendwie, aus unbekannten Gründen, entstandene Fieber, als die alleinige, oder auch nur als die wesentliche Ursache der perniciösen Blutverarmung anzusehen! Gegen eine derartige Auffassung spricht 1) dass die vorhandene Anämie bei Weitem hochgradiger ist, als dass sie aus dem Grade, oder der Dauer des vorhandenen „anämischen Fiebers" erklärt werden könnte, ferner aber namentlich 2) dass die Fieberbewegungen bei progressiver Anämie meist erst dann eintreten, wenn die Blutarmuth schon besteht und gewisse Fortschritte gemacht hat. Mit dieser Auffassung, nach welcher die noch unbekannte Cardinalursache der perniciösen Anämie jedenfalls nicht in dem Fieber der Patienten gesucht werden darf, verträgt sich übrigens, was gewiss keiner näheren Begründung bedürfen wird, trotzdem sehr wohl das Factum, dass eine einmal bestehende, bis dahin aber noch fieberlose, perniciöse Anämie, mit dem Eintritte des anämischen Fiebers, gewöhnlich einen schnelleren Verlauf zu nehmen beginnt. Offenbar nämlich spielt hier das hinzutretende Fieber die Rolle eines auxiliären Momentes, welches die terminale Katastrophe in wirksamer Weise beschleunigt, ohne doch selbst an den initialen Vorgängen der Erkrankung betheiligt gewesen zu sein. Es bleiben hiernach, wie man sieht, nur die weiteren Hypothesen denkbar, dass entweder Fieber und Anämie Coëffecte der nämlichen Grundursachen sind, oder dass die excessive Anämie selbst das Fieber verschuldet, d. h. die nächste Ursache desselben ist. Erstere Auffassung würde offenbar an Halt gewinnen, wenn es sich herausstellen sollte, dass manchen, oder allen Fällen von progressiver Anämie gewisse, vorläufig noch unbekannte, specifische Schädlichkeiten von toxisch-infectiösem Charakter zu Grunde lägen, da man unter diesen Umständen sehr wohl an eine innerhalb der Blutmasse eintretende Decomposition der Plasmalbuminate, der rothen Blutkörperchen u. s. w., kurz an zymotische Vorgänge mit Wärmebildung denken dürfte, die sich bei etwas stürmischerem Verlaufe zeitweilig durch febrile Temperatursteigerungen, jedenfalls aber durch eine progressive Anämie verrathen würden. Solange jedoch der directe Nachweis einer specifischen Ursache der Krankheit nicht gelungen ist, und solange es überhaupt sehr fraglich ist, ob die progressive Anämie eine ätiologische Krankheitseinheit darstellt (vergl. S. 621), wird man gut thun, auch die andere und letzte Möglichkeit im Auge zu behalten, nach welcher nämlich (vergl. oben) die Fieberbewegungen auch direct durch die schon vorhandene,

hochgradige Anämie provocirt werden könnten. Dass eine derartige Vorstellungsweise nichts an sich gänzlich Absurdes hat, ja, dass es selbst an naheliegenden, klinischen Analogieen nicht fehlt, dafür liefern wiederum Leuchämie und Pseudoleuchämie, diese auch sonst mit unserer Krankheit so merkwürdig übereinstimmenden, pathologischen Processe, interessante Belege. Bekanntlich nämlich verlaufen die leuchämischen und pseudoleuchämischen Affecte so gut, wie ausnahmslos, unter Fiebererscheinungen; auch treten bei ihnen ebenso, wie bei der einfachen perniciösen Anämie, die Fieberbewegungen vorzüglich gegen das Lebensende hin ein, zu einer Zeit also, wo die Milztumoren, Lymphdrüsenhyperplasieen u. s. w. schon gesetzt sind, die consecutive Blutveränderung aber die höchsten Grade erreicht hat. Es liegt daher auch für diese Erkrankungsformen nahe, den Grund des Fiebers nicht sowohl in den hyperplastischen Processen der cytogenen Apparate, sondern in der Blutanomalie zu suchen, um so mehr, als, ganz in gleicher Weise, auch bei der progressiven perniciösen Anämie Fieber auftritt, ohne dass die Milz, die Lymphdrüsen u. s. w. vergrössert sind, oder sich im Krankheitsverlaufe vergrössern. Durch eine ganz analoge Kette von Schlussfolgerungen aber, wie die weiter oben von uns gemachte, werden wir sodann schliesslich zu der Hypothese gelangen, dass die wahrscheinliche Ursache des anämischen, leuchämischen und pseudoleuchämischen Fiebers in der excessiven Oligocythaemia rubra der betreffenden Kranken zu erblicken ist. Allgemeiner und dem entsprechend auch richtiger formulirt, aber würde diese Hypothese nunmehr dahin lauten, dass der Symptomencomplex des Fiebers entstehen kann, resp. sogar regelmässig entsteht, sobald aus irgend einem Grunde die Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen unter eine gewisse, jedenfalls sehr niedrige, Grösse gesunken ist, und nicht etwa, unter diesen Umständen, das Leben der Betreffenden bereits in der kürzesten Zeit sein Ende erreicht. Wir gestehen ganz offen, dass wir persönlich am Meisten zu dieser Auffassung der Genese des „anämischen Fiebers" hinneigen, obwohl wir weit davon entfernt sind, obige Hypothese schon jetzt als hinlänglich gestützt zu erachten. Immerhin aber möchten wir, vorerst zur besseren, empirischen Begründung derselben, noch einige weitere Daten beibringen, und erinnern hier darum zunächst an gewisse, bei Venaesecirten (Menschen, wie Thieren) gemachten Erfahrungen. Nach den bekannten Beobachtungen von Frese[1]) sind nämlich abundante Aderlässe zwar momentan von einer erheblichen Temperaturdepression gefolgt, im Weiteren aber tritt eine Temperaturelevation ein, welche die Temperaturhöhe vor dem Aderlasse nicht unerheblich übertrifft und febrile Werthe erreicht. Ebenso fand J. Bauer (vergl. S. 379), dass die Harnstoffbildung bei Thieren nach Blutentziehungen eine Weile zunimmt und dass die künstlich erzeugte Blutarmuth von einer gesteigerten Zersetzung des Organeiweisses augenscheinlich begleitet ist. Wir haben ferner bei der Besprechung der Chlorose, allerdings mehr beiläufig, erwähnt,

[1]) Virchow's Archiv Bd. XL. S. 303.

dass bei dieser Krankheit, wenn sie zu besonderer Höhe gedeiht, mitunter Fiebererscheinungen ohne sonstige palpable Veränderungen vorübergehend beobachtet werden (Wunderlich, Schulz u. A.), und erwähnen endlich die bekannte Thatsache, dass sehr anämische Reconvalescente eine ungewöhnliche Labilität der Temperatur und eine überaus grosse Prädisposition zu scheinbar unmotivirten Fieberbewegungen erkennen lassen. Alle diese Verhältnisse stellen somit wenigstens so viel klar, dass gewissen, extremen Graden der Blutarmuth eine Neigung zur Erzeugung des fieberhaften Symptomencomplexes innewohnt, die unter Umständen selbst bis zur directen Entstehung von Fieber sich steigern kann.

Man könnte nun endlich sich noch die Frage vorlegen, in welcher Weise man sich das Zustandekommen von Temperatursteigerungen bei hochgradiger Oligocythämie zu denken habe? Offenbar müsste, unter der Voraussetzung, dass der präsumirte Causalnexus wirklich und thatsächlich besteht, das pyrogene Moment, wie bei der Entstehung von Fieber überhaupt, entweder in einer Beschränkung des Wärmeverlustes, oder in einer Vermehrung der Wärmeproduction, oder endlich in einer Combination beider Processe zu suchen sein. Sowie nun für gewöhnliche Formen des Fiebers gegenwärtig ziemlich allgemein und wohl mit vollem Rechte eine complexe Pathogenese (d. h. eine Entstehung der Temperatursteigerung gleichzeitig durch Wärmeretention und vermehrte Wärmebildung) statuirt wird, so können auch bei dem „anämischen“ Fieber sehr wohl beide Vorgänge gemeinschaftlich wirksam gedacht werden. Es wäre nämlich zuvörderst anzunehmen, dass die veränderte Blutbeschaffenheit, als dyskrasischer Reiz, erregend auf die vasomotorischen Nerven der peripherischen Gefässbezirke einwirkte und so eine periodische, ihrem Grade nach fluctuirende, Ischämie der Körperoberfläche erzeugte. Die Wirkung derselben wäre alsdann, nach einfachen physikalischen Gesetzen, bei gleichbleibender Wärmebildung, — Wärmestauung, abwechselnd mit Wärmerelaxation, also ein wechselndes Ansteigen und Absinken der Temperaturen. Aber auch die Annahme einer gesteigerten Wärmeproduction hat, so paradox dies Manchem vielleicht erscheinen mag, selbst bei sehr hochgradigem Sauerstoffmangel des Blutes nicht im Mindesten etwas Absurdes; ja es spricht die von J. Bauer gemachte Erfahrung, dass nach reichlichen Blutverlusten eine Steigerung der Harnstoffbildung zu Stande kommt, in sehr directer Weise für eine Steigerung gewisser chemischer mit Wärmeproduction verlaufender Processe. Man vergesse nur nie, dass die Intensität des chemischen Stoffwechsels und der Wärmebildung in der lebenden Zelle durchaus nicht unter allen Umständen der Grösse des durch die Blutmasse repräsentirten Kraftvorrathes proportional zu gehen braucht. Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet allerdings eine derartige Proportionalität insofern statt, als, wie wir früher (vergl. S. 382) sahen, ein grosser Theil der treibenden Kräfte des Stoffumsatzes in den Spannkräften der functionell-wichtigen Blutbestandtheile zu erblicken ist, die im Innern der lebenden Zellen eine Umwandlung in äussere Moleculararbeit (Wärme, mechanische Arbeit, Elektricität u. s. w.) erfahren.

Je günstiger daher die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, desto günstiger sind auch *ceteris paribus* die Bedingungen für eine ausgiebige Ernährung und Wärmebildung. Aber es hängt die Intensität dieser Vorgänge schon unter normalen Verhältnissen nicht ausschliesslich von der Güte des Blutes ab, sondern es können bekanntlich die lebenden Zellen des Organismus, je nach ihrer Qualität, wie nach ihrem wechselnden, zeitlichen Befinden, bei gleicher Blutbeschaffenheit bald langsamer, bald schneller *arbeiten*, d. h. bald *mehr*, bald *weniger* spannkraftführendes Material in der Zeiteinheit der Blutmasse entnehmen, sowie ferner auch einen *variabelen* (bald grösseren, bald kleineren) Bruchtheil der aufgenommenen Spannkräfte in äussere Moleculararbeit verwandeln. Hiernach könnte, selbst bei beträchtlicher Anämie und namentlich sogar bei bedeutender Oligocythämie, dennoch unter Umständen sehr wohl von dem Körper *mehr* Wärme, als normal, gebildet werden, sobald nämlich die nutritive Erregung der Gewebselemente aus irgend welchem Grunde eine stärkere Zunahme erfahren hätte. Ein solches Verhalten bei progressiver Anämie (ferner Leuchämie u. s. w.) anzunehmen, liegt nun aber freilich nicht die mindeste Veranlassung vor, und es erscheint daher auch vorläufig in keiner Weise angemessen, das „anämische Fieber" etwa aus einer gesteigerten, trophischen Energie der Gewebselemente hypothetisch abzuleiten, welche durch hochgradige Oligocythämie provocirt wäre. Viel näher liegt dagegen eine andere Auffassung der Sachlage, nach welcher die äusserst mangelhafte Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, speciell die excessive, numerische Verminderung der rothen Elemente des Blutes, bei progressiver Anämie, wie bei den übrigen verwandten Zuständen, nicht sowohl eine Steigerung des normalen Ernährungsvorganges (was offenbar höchst unwahrscheinlich ist), wie vielmehr einen spontanen Zerfall, eine *Nekrobiose zahlreicher, lebender Gewebselemente* im Gefolge hat. Dass diese Vermuthung zunächst durch den anatomischen Befund am Herzfleische u. s. w. bei progressiver Anämie in sehr wesentlicher Weise gestützt wird, braucht wohl nicht nochmals hier besonders betont zu werden; auch hat gewiss die Präsumption nichts Ungereimtes, dass der Zellkörper, chemisch betrachtet, von sehr lockerer Molecularstructur ist, und in diesem seinem chemischen Gefüge, wenigstens bei den höher organisirten Thieren, lediglich durch eine anhaltende, restituirende Thätigkeit Seitens des Blutes erhalten bleibt. Fällt dieser restituirende Einfluss fort, oder erweist er sich, wegen mangelhafter Blutbeschaffenheit, unzureichend, so tritt Selbstzersetzung der complexen Zellsubstanz und ein Auseinanderfallen derselben in mehrere, fester gefügte, Spaltungsproducte ein. Dass nun aber immer bei der Entstehung festerer chemischer Verbindungen aus lockereren, auch ohne Dazwischenkunft von Sauerstoff, also ohne Oxydation, *Wärme* frei wird, ist bekannt, und es ergäbe sich somit, unter der gemachten Voraussetzung, für jene extremen Formen der Bluterkrankung, deren Hauptrepräsentantin die progressive perniciöse Anämie ist, eine Quelle abnormer Wärmeentwicklung, welche möglicherweise, in Verbindung mit Wärmestauung (vergl. oben), zur Erklärung des anämischen Fiebers benutzt werden

könnte. Weitere Erfahrungen und directe, experimentelle Studien müssen lehren, inwiefern die hier entwickelten Gedanken der Realität entsprechen, oder nicht?

Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Es liegt auf der Hand, dass das Wesen jener räthselhaften Fälle von perniciöser Anämie sich nicht früher vollständig unserer wissenschaftlichen Erkenntniss erschliessen wird, als bis wir auch die letzten, vorläufig noch unbekannten, Ursachen derselben erkannt haben werden. Auf der anderen Seite schliesst unsere Unkenntniss der Aetiologie des Leidens doch in keiner Weise an sich die Möglichkeit aus, nach der Pathogenese desselben zu fragen, da letztere, wenigstens in ihren allgemeinen Zügen, sich bekanntlich für viele ätiologisch-dunkele Krankheitsprocesse auch aus einer hinlänglich genauen Beobachtung der Krankheitssymptome erschliessen lässt. Auch kann es sich bei der uns beschäftigenden Form der Anämie doch, wie bei jeder Anämie, überhaupt nur, hinsichtlich der Entstehungsweise, um drei Möglichkeiten (vergl. S. 282), nämlich entweder primär um eine Inanitionsanämie, oder primär um eine Consumptionsanämie, oder endlich um eine Anämie von complexer Pathogenese handeln. Aber selbst diese elementaren Fragen müssen leider noch für jetzt unbeantwortet bleiben; wir wissen weder, welche unter diesen drei Möglichkeiten in Wahrheit vorliegt, noch namentlich, ob alle Fälle von perniciöser Anämie in gleicher Weise entstehen, oder ob nicht etwa ebenso, wie vielleicht die Aetiologie der Einzelfälle eine ganz verschiedene ist, auch die Pathogenese derselben tiefgreifende Unterschiede in sich bergen möchte? So sehr auch die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes, von dem schliesslichen Ausgange abgesehen, mit demjenigen schwerer Chlorose in die Augen springen mag, und so geneigt man auch deswegen sein muss, eine gehemmte Blutbildung, also einen Inanitionszustand der Blutmasse, als vornehmlich betheiligt bei der progressiven Anämie anzusehen, so sprechen doch gerade auch die im Verlaufe der Krankheit eintretenden Fieberbewegungen, soweit sie nicht etwa direct Folgen der bereits gesetzten Anämie sind (vergl. das oben bei der speciellen Symptomatologie Gesagte), zugleich für die Möglichkeit, dass die perniciöse Blutverarmung ursprünglich und primär durch Consumption der Blutmasse, oder endlich in complexer Weise zu Stande kommen könnte. Genauere Untersuchungen über den Stoffumsatz, namentlich über das Verhalten der Harnstoff- und

Kohlensäureproduction vor dem Eintritte des anämischen Fiebers und während seines Bestehens; werden in zukünftigen Fällen des Leidens sicher über diese Punkte einiges Licht verbreiten. Wenn es aber vorläufig noch an genaueren Untersuchungen über die Umfänglichkeit und Geschwindigkeit der Stoffbewegung bei progressiver perniciöser Anämie mangelt, so liegt dieser Uebelstand einmal in der Seltenheit der Affection, sodann jedoch namentlich wohl auch darin begründet, dass man die soeben berührten Fragen sich, wie uns scheint, bisher überhaupt noch nicht mit der nöthigen Präcision vorgelegt und ihre Beantwortung darum auch nicht durch directe Beobachtung der einschlägigen klinischen Phänomene zu finden versucht hat!

Complicationen und Nachkrankheiten.

Es wurde in der Aetiologie gezeigt, dass die progressive perniciöse Anämie sich verhältnissmässig nicht gar selten bei Individuen entwickelt, die zuvor dem Einflusse verschiedener, anämisirender Schädlichkeiten (schlechter Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, schwächender Säfteverluste u. s. w.) ausgesetzt waren, dass aber trotzdem diesen Noxen keine cardinale Bedeutung für die Entstehung des Krankheitsprocesses zugerechnet werden darf. Wir werden hier genauer noch vielleicht uns so ausdrücken dürfen, dass in Fällen der gedachten Art sich die progressive perniciöse Anämie auf dem Boden einer vulgären, idiopathischen oder symptomatischen, Anämie als Complication entwickelt, so jedoch, dass die wahren Ursachen der complicirenden, malignen Erkrankung vorläufig sich noch unserem Verständnisse gänzlich entziehen. Ganz in ähnlicher Weise dürften nun auch nach unserem Dafürhalten jene seltenen, in der medicinischen Literatur verzeichneten Fälle von Chlorose aufzufassen sein, in denen, nach kürzerem oder längerem Bestande der gewöhnlichen Symptome dieses Leidens, sowie bei zweifellos berechtigter Diagnose desselben, sich ohne bekannte, nähere Veranlassung Fieberbewegungen einstellen, hämorrhagische Symptome auftreten und die Kranken, gewöhnlich schon nach wenig Wochen, im Zustande äusserster Prostration und trotz der energischsten, roborirenden Behandlung, zu Grunde gehen (Wunderlich). Vergleicht man diese seltenen Ausnahmen des Verlaufs mit dem total differenten Verhalten in Fällen von gewöhnlicher, leichter wie schwerer, Chlorose, so wird man kaum der Ansicht sich verschliessen dürfen, dass hier in der That anfänglich eine einfache Bleichsucht vorlag, welche möglicherweise

längere Zeit hindurch uncomplicirt gegeben war, dass aber sodann noch exceptionelle Nebenbedingungen unbekannter Art zu einer bestimmten Zeit hinzutraten, welche, das gewöhnliche Krankheitsbild der Chlorose modificirend, demselben auf einmal den Stempel einer perniciösen Anämie aufdrückten. Um ferner dem tief-eingewurzelten Bedürfnisse nach schulgerechter Determination auch für solche Fälle nachzukommen, wird man, ganz analog, wie oben, behaupten dürfen, dass das progressive perniciöse Allgemeinleiden hier auf dem Boden einer gewöhnlichen Chlorose, aus unbekannten Ursachen, entstanden sei und eine Complication resp. Nachkrankheit derselben bilde. Hier, wie dort, sind es also die Malignität des Verlaufes, die Dunkelheit ferner der Ursachen dieser besonderen Bösartigkeit, und das Hinzutreten gewisser, vorzüglich charakteristischer, Einzelmerkmale (Fieber, hämorrhagische Diathese), welche die complicirende Affection von dem Hintergrunde des bisherigen, mehr vulgären Krankseins hinlänglich deutlich abheben, um sie als besondere Krankheitseinheit auffassen zu lassen. Will man aber endlich letztere noch, wie einmal der Brauch, mit einem besonderen Namen belegen, so erscheint vorläufig keiner passender, als der von Biermer gewählte; es handelt sich hier nämlich offenbar klinisch um die nämliche „progressive perniciöse Anämie“, welche, genau unter dem gleichen Bilde, mitunter auch ohne solchen pathologischen Hintergrund bei bisher Gesunden, aus unbekannten Ursachen (oder scheinbar spontan) entstehen kann (vergl. S. 620).

Unter den hier obwaltenden Verhältnissen handelt es sich jedoch augenscheinlich nicht um Complicationen, oder Nachkrankheiten der perniciösen Anämie, sondern letztere stellt vielmehr selbst eine terminale Complication anderweitiger Krankheiten (Anämie oder Chlorose) dar. Eine wesentlich differente Frage ist nun aber die, ob im Verlaufe einer progressiven perniciösen Anämie etwa selbst wiederum complicirende Krankheitsprocesse beobachtet worden sind? Sehen wir von gewissen, terminalen Katastrophen, z. B. von dem Eintritte tödtlicher Hirnhämorrhagieen (Biermer) in vereinzelten Fällen ab, welche aber, streng genommen, nur als seltenere Symptome der Krankheit, nämlich als besonders ungünstige Localisationen der allgemeinen hämorrhagischen Diathese u. s. w., betrachtet werden müssen, so ist im Uebrigen von complicirenden Krankheitsprocessen uns nichts Näheres bekannt. Vielmehr bildet eben die progressive perniciöse Anämie, ihrer klinischen Natur nach, wo sie nicht als selbstständige Krankheit zu Stande kommt, stets das letzte Glied

einer kürzeren oder längeren Kette von Störungen der Gesundheit, und zwar ein solches, welches ganz direct den lethalen Ausgang in den betreffenden Fällen durch allmähliches Auslöschen sämmtlicher Organfunctionen herbeiführt.

Diagnose.

Der Verdacht auf eine progressive perniciöse Anämie erscheint namentlich in denjenigen Krankheitsfällen gerechtfertigt, in denen Jemand die Zeichen gewöhnlicher Blutarmuth, namentlich die oft beschriebenen Veränderungen des Colorits, sowie der körperlichen Leistungsfähigkeit, in höchstem Maasse aufweist, ohne dass sich jedoch, selbst bei genauester Untersuchung, eine schwerere Organerkrankung als Ausgangspunkt des intensiven, anämischen Allgemeinleidens ergäbe. Ein derartiger Verdacht wird sich zwar, wegen der relativen Häufigkeit der perniciösen Anämie beim weiblichen Geschlechte und bei Schwangeren, besonders leicht dann regen, wenn die betreffende Persönlichkeit ein Weib ist, und sich die schwere Anämie während der Gravidität entwickelt hat; doch muss man gerade in diesen, verhältnissmässig häufigsten Fällen des Leidens sich auch besonders sicher zuvor von der Integrität des Harnes überzeugt haben, weil gleiche Grade der Hautverfärbung und Schwäche bei Schwangeren bekanntlich auch dann eintreten können, wenn sich, wie leider so oft, ein schweres Nierenleiden mit Albuminurie während der Gravidität unvermerkt entwickelt hat. Auf der anderen Seite spricht das scheinbar spontane Auftreten einer intensiven Anämie bei einem Manne durchaus nicht etwa gegen die Existenz unserer Krankheit, vielmehr wird man bei den freilich seltenen Fällen dieser Art gerade in erster Reihe an progressive perniciöse Anämie, und nicht etwa an Chlorose, zu denken haben, da die relative Frequenz ersterer Affection beim männlichen Geschlechte diejenige der letzteren erfahrungsgemäss nicht unerheblich übertrifft. Mögen nun aber im Uebrigen die Verhältnisse des Geschlechtes, des Alters u. s. w. auch noch so verschieden liegen, jedenfalls wird es im einzelnen Falle für die directe Diagnose einer perniciösen Anämie ganz besonders schwer ins Gewicht fallen, wenn, ausser dem negativen Befunde der möglichst sorgfältig durchgeführten Organuntersuchung, in Betreff der Entstehungsweise des Leidens auch die anamnestischen Erhebungen keinen genügenden Aufschluss geben. Zwar können Missstände der äusserlichen Existenz, auch schwächende Krankheitsprocesse, wie wir sahen, sehr wohl vorausgegangen sein, ohne dass man deswegen

Grund hätte, die Diagnose: „progressive perniciöse Anämie“, von vornherein gänzlich fallen zu lassen; immer aber muss in solchen Fällen, soll die fragliche Diagnose Berechtigung haben, zunächst der Grad der vorhandenen Anämie in Disharmonie mit der Intensität der vorausgegangenen Schädlichkeiten stehen, ferner namentlich der weitere Verlauf der Bluterkrankung ein anderer sein, als er sich sonst unter einer zweckmässigen, causalen, wie essentiell-roborirenden Behandlung herauszustellen pflegt.

Je mehr sich nämlich bei einer solchen die Erfolglosigkeit aller tonisirenden Bestrebungen, insbesondere sogar eine stetige Verschlimmerung aller Symptome der vorhandenen Anämie trotz günstiger Umänderung der äusseren Lebensverhältnisse, trotz nahrhafter Kost, trotz Eisenpräparate und Transfusion (vergl. Therapie), im Weiteren constatiren lässt, desto unzweideutiger wird sich nicht nur der progressive, sondern auch der voraussichtlich perniciöse Charakter dieser unheimlichen Krankheit der Ueberzeugurg des Arztes schon bei Lebzeiten der Patienten aufdrängen, und desto weniger wird es schliesslich noch der bestätigenden Section bedürfen, um die Diagnose an der Leiche vollends zu sichern.

Einen positiven Anhaltspunkt für die Erkenntniss des Leidens intra vitam geben endlich noch gewisse, freilich keineswegs pathognomonische, aber doch immerhin recht charakteristische Einzelsymptome des Krankheitsbildes. Zu diesen sind namentlich zu zählen: 1) die relativ geringe Abmagerung der Kranken bei äusserster Blässe derselben. Dieses Verhalten theilt die progressive perniciöse Anämie zwar mit der Chlorose, ferner auch, wie bekannt, mit der Leuchämie und Pseudoleuchämie, unterscheidet sie aber anderseits sehr scharf von allen übrigen Formen gewöhnlicher schwerer Anämie, namentlich von der Krebskachexie, dem hektischen Zustande u. s. w. 2) Die ungewöhnlich lauten und anhaltend hörbaren Herzgeräusche. Sie documentiren, wie in schweren Fällen von Chlorose, von Leuchämie und Pseudoleuchämie, den besonders hohen Grad der vorhandenen Blutalteration, sowie die Intensität der durch letztere bedingten Functionsstörung (und Ernährungsstörung) des Herzmuskels, und können daher, nach Ausschluss der letztgenannten Krankheiten, ebenfalls mit zur Begründung der Diagnose herangezogen werden. 3) Der gegen das Lebensende hin fast immer eintretende, mässige Hydrops; er unterscheidet die progressive Anämie vor Allem von der ihr sonst oft ähnlichen Chlorose, da er bei dieser letzteren Krankheit nur höchst ausnahmsweise einmal beobachtet wird, dagegen

allerdings bei vielen Formen vulgärer Anämie ganz in derselben Weise vorkommt. 4) Die hämorrhagischen Symptome, namentlich die Netzhautblutungen. Sie kommen der perniciösen Anämie viel häufiger, als der Chlorose, oder anderen Formen gewöhnlicher Blutarmuth zu und werden, ausser bei unserer Krankheit, mit gleicher relativer Frequenz wohl nur noch bei Leuchämie und Pseudoleuchämie beobachtet. 5) Das sogenannte anämische Fieber. Der Eintritt von febrilen Temperaturerhebungen im Verlaufe einer ätiotiologisch-dunklen, zugleich auch intensiven Anämie muss, wenn sonst kein palpabler Grund für das Fieber gegeben ist, immer als ein höchst verdächtiges Zeichen betrachtet werden. Bei der Constanz, mit der bei der Biermer'schen Affection, wie es scheint, Fieber während des Krankheitsverlaufes und namentlich gegen Ende desselben zur Beobachtung kommt, erscheint es sicher gerechtfertigt, auf dieses Symptom ganz besonderen Nachdruck zu legen, wenn es gilt, in zweifelhaften Fällen die Diagnose „progressive perniciöse Anämie" klinisch zu begründen.

So wenig wir endlich leugnen, dass Complicationen der Biermer'schen Anämie mit anderweitigen, ähnlichen Krankheitsformen vorkommen können (vergl. das S. 646 Bemerkte), so bieten doch wiederum diese letzteren selbst eine hinlängliche Anzahl von unterscheidenden Merkmalen dar, um, in der Regel wenigstens, in reinen Fällen eine Verwechslung nicht aufkommen zu lassen. Dies gilt namentlich von jenen drei Affectionen, mit denen die perniciöse Anämie gewiss die nächste klinische Verwandtschaft zeigt: Chlorose, Leuchämie und Pseudoleuchämie (Anaemia splenica et lymphatica). Fassen wir zum Schluss noch ganz summarisch die wichtigsten Züge des gewöhnlichen klinischen Bildes einer jeden dieser drei Erkrankungen, im Gegensatze zu denjenigen der Biermer'schen Anämie, zusammen, so ergibt sich für die indirecte Erkenntniss der letzteren, oder die sogenannte Differentialdiagnose offenbar Folgendes:

Die Chlorose ist ein meist auf angeborener Hypoplasie des Blutgewebes beruhendes Leiden der Constitution, dessen Wirkungen sich gewöhnlich zuerst in der Zeit der Pubertätsentwicklung und fast nur beim weiblichen Geschlechte manifestiren. In leichten Fällen des Leidens gleicht sich nach vollendeter Pubertätsentwicklung das Missverhältniss zwischen Blutwachsthum und Gewebswachsthum wieder aus, und die Aeusserungen der Anomalie verschwinden dementsprechend definitiv, ohne merkbare Spuren zu hinterlassen; in schweren Fällen zeigt sich dagegen Persistenz, oder wenigstens

häufiges Recidiviren der Krankheit. Die Affection lässt keine Tendenz zu Hydrops erkennen, sie besteht ferner fast immer ohne Fieber und meist auch ohne ausgesprochene Zeichen von hämorrhagischer Diathese. Sie lässt sich weiterhin, bei leichteren Graden der Störung, durch eine zweckmässige Behandlung meist überraschend schnell beseitigen, bei schwereren dagegen wenigstens zeitweilig unterdrücken und trägt endlich, wie schon soeben indirect angedeutet, sich selbst überlassen, sogar in den schlimmsten Fällen doch nur einen stationären, aber entschieden keinen progressiven perniciösen Charakter an sich. Leuchämie und Pseudoleuchämie sind dagegen zwar, wie die Biermer'sche Anämie, maligne Erkrankungen von progressivem Verlaufe, sie zeigen ferner auch, wie diese, in sehr ausgesprochener Weise die Tendenz zu Fieber und hämorrhagischer Diathese, sie unterscheiden sich aber von der einfachen perniciösen Anämie durch die Hyperplasie von Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark u. s. w., welche bei letzterer fehlt und deren Abwesenheit, wenigstens was die Milz- und Lymphdrüsenvergrösserung anbetrifft, sich mühelos sofort durch die objective Untersuchung der Kranken constatiren lässt. Die Leuchämie ist endlich noch besonders durch die excessive Vermehrung der farblosen Blutkörperchen charakterisirt, welche sich aus der mikroskopischen Untersuchung des Blutes mit Leichtigkeit entnehmen lässt; doch erheischt die Beurtheilung des mikroskopischen Befundes am Blute insofern einige Vorsicht, als mitunter auch bei einfacher perniciöser Anämie ein Zustand von beträchtlicher relativer Leukocytose (vergl. anat. Befund) vorkommt, der, ohne Berücksichtigung des Verhaltens der cytogenen Organe, leicht zu Verwechslungen mit Leuchämie Veranlassung geben kann.

Anderseits kann auch wirkliche Leuchämie unter erschwerenden Umständen für progressive perniciöse Anämie gehalten werden, dann nämlich, wenn zufällig einmal in einem Falle die Hyperplasie weniger die leicht der Untersuchung zugängliche Milz, auch nicht die Lymphdrüsen, sondern vorzugsweise das Knochenmark und andere schwerer zugängliche cytogene Körpergewebe betrifft. Hier wird nur eine genaue Untersuchung des Blutes, wie des Skeletes, am Lebenden, vor Allem aber eine sorgfältige Obduction, welche sich insbesondere auch auf das Knochenmark auszudehnen hat, die wünschbare Klarheit über die klinische Natur des Falles schaffen. Zum Belege diene folgendes, bereits anderweitig ausführlicher publicirtes[1]) Beispiel aus der Baseler Klinik:

[1]) l. c. Fall III. S. 236 ff.

L. N., 17jähriges Mädchen. Früher gesund; seit 8 Wochen zunehmend schwächer und blässer. In der letzten Zeit Fieber, öfteres Nasenbluten, petechiales Exanthem. Bei der Aufnahme: Leichenartige Blässe, zahlreiche Petechien, Blutspuren am Zahnfleische, den Fauces und dem Nasenausgange. Hohes Fieber (40° C. und darüber). Laute systolische Herzgeräusche, rechtsseitiger Jugularvenenpuls, keine Herzvergrösserung. Geringe Milzvergrösserung. Die Blutuntersuchung ergibt beträchtliche Mengenzunahme der farblosen Elemente (Verhältniss zu den rothen, wie 1 : 20); dabei exquisit lymphämische Blutbeschaffenheit, wie bei lymphatischer Leuchämie (d. h. bedeutende Kleinheit der meisten farblosen Elemente, bei relativ grossem Zellenkerne). Keine Lymphdrüsenhyperplasie; grosse Empfindlichkeit des Sternum, der Rippen, der Wirbelsäule und anderer Skelettheile bei Druck und Perkussion.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Subacute myelogene Leuchämie.

Tod: 70 Stunden nach der Aufnahme.

Section: Aeusserste Blässe aller Theile. Petechien. Exquisit lymphämische Beschaffenheit des Leichenblutes. Hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches. Geringer Milztumor. Keine Lymphdrüsenhyperplasie. Beträchtliche Hyperplasie des Knochenmarks an allen untersuchten Skelettheilen (Rippen, Sternum, Wirbelkörper, Femur). Zahlreiche Netzhauthämorrhagieen.

In diesem Falle, der gewiss auch noch bei der Obduction, ohne eine Untersuchung des Knochenmarkes, für eine progressive perniciöse Anämie in bester Form hätte gehalten werden können, lag die Möglichkeit einer richtigen Diagnose während des Lebens lediglich in dem eigenthümlichen Verhalten des Blutes und der Empfindlichkeit des Skeletes begründet. Die lymphämische Blutbeschaffenheit sprach nämlich in sehr entschiedener Weise dafür, dass es sich hier primär, nicht um einen Mangel des Blutes an rothen, sondern um eine Ueberschwemmung desselben mit jungen, unfertigen, weissen Gebilden, also um eine Leuchämie handeln musste. Da nun weder die Milz, noch namentlich die Lymphdrüsen, die bei Leuchämie gewöhnlichen Veränderungen erkennen liessen, anderseits die von Mosler urgirte Empfindlichkeit des Skeletes in Fällen von myelogener Leuchämie hier zutraf, so wurde die Aufmerksamkeit naturgemäss schon während des Lebens auf das Knochenmark hingelenkt, und letzteres sodann auch wirklich später bei der Obduction, als der vornehmliche Ausgangspunkt der Leuchämie, erkannt.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer der progressiven perniciösen Anämie variirt, den vorliegenden Beobachtungen nach zu urtheilen, augenscheinlich innerhalb mässig weiter Grenzen, ist aber, wegen des fast immer ver-

steckten Beginnes der Erkrankung, namentlich in complexen Fällen, kaum genauer bestimmbar. Selten dürfte sie indessen wohl weniger, als 6—8 Wochen, selten aber auch mehr, als eben so viel Monate, betragen. Von den in der Gravidität entstandenen Fällen lässt sich ganz speciell aussagen, dass sie, wie es scheint, jedes Mal noch vor normalem Ablaufe der Schwangerschaft, tödtlich ausgehen (Gusserow). Ob aber überhaupt ein günstiger Ausgang möglich sei, muss auch für andere Fälle von ausgesprochenem Charakter vorläufig im höchsten Grade zweifelhaft erscheinen! Jedenfalls wird man, den bisherigen Erfahrungen zufolge, vollauf berechtigt sein, die Prognose in allen Fällen lethal zu stellen, in denen man überhaupt Veranlassung hat, an die Existenz einer progressiven Anämie zu denken. Der Tod selbst tritt meist im Zustande äusserster Prostration, unter ganz allmählichem Erlöschen aller Functionen und ohne weiteren, schweren Kampf, ein; andere Male, wiewohl seltener, erliegen auch die Kranken jählings und unerwartet einem Anfalle von Syncope, oder einer sanguinolenten Apoplexie des Gehirnes (vergl. das Frühere). Dass endlich in den mit Gravidität complicirten Fällen auf der Höhe der Krankheit noch regelmässig, kurz vor der lethalen Katastrophe, eine vorzeitige Ausstossung der Leibesfrucht, ein Partus praematurus, eintritt, wurde schon beim allgemeinen Krankheitsbilde erwähnt; es erhellt aber aus diesem eigenthümlichen Verhalten, dass der Beginn der Wehenthätigkeit bei einer Schwangeren mit perniciöser Anämie ohne allen Zweifel ein Symptom von der übelsten unmittelbaren Prognose ist, welches zeitlich mit dem Beginne der Agonie zusammenfällt und daher wohl mit Recht, als ein sehr naher Vorläufer des Todes, in allen solchen Fällen betrachtet werden darf.

Therapie.

Solange uns die eigentlichen Ursachen dieser perniciösen Erkrankung noch gänzlich unbekannt sind, und das Wenige, was wir von der Aetiologie derselben zu wissen glauben, sich, wie es scheint, lediglich auf einzelne, hier und da wirksame Hilfsursachen beschränkt, kann füglich weder von einer radicalen Prophylaxis des Leidens, noch auch von einer ausgiebigen Erfüllung der causalen Indication des Weiteren die Rede sein. Ob ferner mit einer Hinwegräumung der Hilfsursachen, wo solche sich überhaupt nachweisen lassen, viel genützt ist, wagen wir, nach den bisher gemachten negativen Erfahrungen, stark zu bezweifeln. Immerhin wird man den individuell-wirksamen Momenten, so viele man deren im concreten Falle auf-

gefunden zu haben glaubt, nach Kräften entgegenzuwirken trachten, wobei freilich Mittel und Wege je nach der Natur der supponirten Hilfsursachen, höchst verschiedenartig ausfallen werden. — Von besonderem, freilich zunächst noch theoretischem, Interesse, ist in dieser Hinsicht gewiss der von Gusserow gemachte Vorschlag, in Fällen von perniciöser Anämie bei Schwangeren, die Gravidität künstlich, möglichst frühzeitig, zu unterbrechen, um dem sonst unabwendbaren Tode solcher Kranken im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft vorzubeugen. Es ist uns indessen nicht bekannt geworden, ob der entsprechende Versuch irgendwo mit gutem Erfolg einmal ausgeführt worden ist, in welchem Falle ja letzterer das heroische Verfahren offenbar, auch für die Folge, einigermaassen rechtfertigen würde. Inzwischen gestehen wir ganz offen, von der Wirksamkeit dieser im wahrsten Sinne des Wortes abortiven Curmethode im Voraus keineswegs in dem Grade überzeugt zu sein, dass wir es wagen würden, ihr an dieser Stelle direct das Wort zu reden. Wir halten zwar die Gravidität sicher für ein nicht unwichtiges, prädisponirendes, oder vielleicht auch determinirendes, Moment bei der Entstehung einzelner Fälle der Krankheit, bezweifeln es aber vorläufig noch stark, ob es gelingen dürfte, durch Beseitigung desselben in den entsprechenden Einzelfällen auch die Affection selbst zum Stillstand zu bringen.

Die Indicatio morbi würde ferner naturgemäss bei progressiver Anämie eine möglichst energische und allseitige Anwendung des roborirenden Heilapparates, namentlich also die Verordnung einer nährenden und conservirenden Diät, den ausgiebigen Gebrauch von Wein, Eisen und Chininpräparaten u. s. w., endlich und vor Allem auch die Transfusion erheischen. Leider aber hat die Erfahrung bisher gelehrt, dass alle diese, sonst zum Theile so wirksamen, Mittel und Methoden, auch die directe Transplantation von Blut nicht ausgenommen (Gusserow), keinen irgendwie durchgreifenden therapeutischen Effect bei der in Rede stehenden Form der Anämie besitzen, namentlich aber auch nicht einmal im Stande zu sein scheinen, den tödtlichen Ausgang wesentlich aufzuhalten. Gänzliche Erfolglosigkeit der roborirenden Behandlung und unaufhaltsames Fortschreiten der Krankheit bis zum Tode bilden vielmehr, zusammengenommen, die in dem Krankheitsnamen ausgesprochene trostlose Signatur dieser eigenthümlichen, räthselvollen Erkrankungen, somit recht eigentlich das klinische Kriterium der besonderen Krankheitsform; würde ja doch die von Biermer für letztere gewählte, vorderhand nur allzu

treffende Bezeichnung: „progressive perniciöse Anämie“ sofort aufhören, zu Recht zu bestehen, sobald die Therapie einmal auch auf diesem Gebiete des speciellen Krankseins von einem wirklichen Erfolge zu reden berechtigt wäre.

Inzwischen wird man sich bescheiden müssen, vorkommenden Falls neben der allerdings aussichtslosen Verordnung der oben genannten, rationell gebotenen Mittel, den einfachsten symptomatischen Indicationen jeweilig, so viel als möglich, Rechnung zu tragen, eine Aufgabe, deren genauere Specificirung uns der Leser darum wohl erlassen wird, weil wir ausser Stande sind, dem früher (S. 516—521) Gesagten irgend Weiteres hinzuzufügen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.